

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI

TOIMETISED

УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ

ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

677

ВОПРОСЫ МОРФОГЕНЕЗА
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И ПАТОЛОГИИ

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIINIK 677 ВЫПУСК ОСНОВАН В 1893.г.

ВОПРОСЫ МОРФОГЕНЕЗА
В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И ПАТОЛОГИИ

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

ТАРТУ 1984

Редакционная коллегия:

Э. Васар (председатель), А. Ленцнер, Л. Тяхепыд,
Ю.Аренд, К.Кырге, Я.Рийв, Ю.Саарма, Й.Таммеорг,
А.Тикк, С.Руссак, Л.Тамм.

Ответственный редактор: Ю.Э. Аренд

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ E_2 И $\Phi_{2\alpha}$ НА РЕПАРАТИВНУЮ РЕГЕНЕРАЦИЮ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Ю.Э. Аренд, Т.Ю. Торпатс, А.Ю. Аренд
Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

На кафедре анатомии и гистологии в течение ряда лет исследуются вопросы регуляции заживления ран, в частности вопросы нейроэндокринной регуляции репаративной регенерации на модели раны печени от прижигания. В одной серии исследованы влияние энуклеации надпочечников на одновременную регенерацию раны печени и влияние простагландина (PG) E_2 и $\Phi_{2\alpha}$ на этот процесс /2, 3, 4 и др./.

Целью настоящей работы было исследование влияния $ПГЕ_2$ (препарат "Простенон E_2 ") и $\Phi_{2\alpha}$ на репаративную регенерацию соединительной ткани, впервые синтезированы PG в СССР биосинтетическим способом в Институте АН ЭССР доктором химии Ю.Э. Лилле и его группой. Эти PG , с его любезного согласия, были использованы не только в настоящей работе, но и в других исследованиях данного сборника.

В литературе имеется мало данных о влиянии PG на рост и регенерацию соединительной ткани. В тканевых культурах получены противоречивые данные PG на рост фибробластов. Часть авторов описывает стимулирующее действие $ПГЕ_I$ и E_2 , а $ПГ\Phi_{2\alpha}$ имеет угнетающее влияние на рост фибробластов. Другой частью авторов получены противоположные результаты /5, 6, 7, 8 и др./. Bonta с соавторами (6) нашли, что $ПГЕ_I$ и E_2 в начальных стадиях воспаления стимулируют образование грануляционной ткани, в более поздних - угнетают.

Материал и методы

Опыты проведены на 93 молодых половозрелых беспородных белых красках-самцах весом 250-330 г. Всем животным гальвано-каутером наносили рану в печень (рана печени от прижигания - модель для изучения процесса заживления ран, разработанная эстонскими морфологами). Опыты продолжались 12 часов, 1, 3, 6 и 12 дней. Части животных вводили внутривенно $ПГЕ_2$

в дозе 100 мкг/кг и $\text{ПФ}_{2\alpha}$ 500 мкг/кг в сутки двумя инъекциями. Контрольной группе ПГ не вводили, в 6-дневной группе части контрольных крыс выпрыскивали физиологический раствор в том же количестве, что и раствор ПГ (растворитель ПГ). Во избежание суточных ритмов животных умерщвляли в одни и те же часы суток.

Кусочки из ран фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине. В 6-дневной группе опытов применяли метод радиоавтографии H^3 -тимидином. Этот материал фиксировался в жидкости Карнуа, применялась специальная жидкая фотоэмульсия типа "М".

Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по ван Гизону, ПАС-реакцией и альциановым синим на глюкозаминогликаны, радиоавтографы окрашивали после проявления гемалауном Майера.

В 12- и 24-часовых опытах в ране печени визуально оценивалась интенсивность клеточной инфильтрации, кроме того, подсчитывали 1000 клеток инфильтрата и определяли соотношение между моно- и полинуклеарами. В 3- и 6-дневных опытах определяли толщину пояса грануляционной ткани в мкм; в 12-суточных экспериментах определяли соотношение между сохраняющимися некротическими массами и разрастающейся грануляционной тканью. Митотический коэффициент (МК) и индекс меченых ядер (ИМЯ) даны в промилле (подсчитывали 5000-6000 клеток). Плотность грануляционной ткани определяли в 6-суточных опытах подсчитыванием количества фибробластов на 150 квадратов, площадь в 70 квадратных мкм, у каждого животного на препаратах толщиной 10 мкм, окрашенных по ван Гизону. Цифровые данные обработаны статистически t -тестом.

Результаты опытов

В 12-часовых опытах в ране печени по периферии некротического очага образовывается клеточный инфильтрат, интенсивность которого под воздействием ПГЕ_2 и $\text{Ф}_{2\alpha}$ не изменяется. Инфильтрат состоит из полинуклеаров (734 ± 27) и мононуклеаров (266 ± 27), при воздействии ПГЕ_2 в среднем 757 ± 20 полинуклеаров и 243 ± 20 мононуклеаров ($p > 0,05$); при введении $\text{ПФ}_{2\alpha}$ соответственно полинуклеаров 854 ± 11 и мононуклеаров 146 ± 11 ($p < 0,001$). В 1-суточных опытах под влиянием ПГ интенсивность раневой инфильтрации не изменяется, но ПГЕ_2 вызывает статистически реальное ($p < 0,001$) ускорение процесса - в контроле полинуклеаров 351 ± 10 и мононуклеаров

649±10; при введении ПТЭ₂ полинуклеаров 269±13 и моонуклеаров 736±13.

К 3-му дню опыта вокруг некроза на границе с сохранившейся печеночной тканью образовывается пояс из грануляционной ткани толщиной в среднем 41,7±3,0 мкм. Грануляционная ткань состоит главным образом из макрофагов, которые составляют слой вокруг некротического очага. К этому сроку образовывается и более периферически располагается тонкий слой фибробластов. Толщина зоны организации в контроле составляет 41,7±3,0 мкм, под влиянием ПТЭ₂ 51,8±4,0 мкм и Ф₂α 46,9±1,1 (p > 0,05).

К 6-му дню опыта зона организации состоит из слоя макрофагов и слоя фибробластов, где между фибробластами расположены преколлагеновые и коллагеновые волокна. Толщина зоны организации приведена в таблице I, а также данные о плотности регенерирующей соединительной ткани.

Таблица I

Вид опыта	Число животных	Толщина зоны организации в мкм	Среднее число фибробластов в единицу площади 70 мкм ²
Контроль	5	112,1±3,9	16,2±0,3
Контроль с физ. раствором	5	119,1±6,2	16,6±0,2
ПТЭ ₂	6	115,6±3,9	17,4±0,5
ПФ ₂ х	6	106,7±8,8	17,1±0,6

Статистической разницы ни в одной группе опытов от контроля нет (p > 0,05).

К 12-му дню грануляционная ткань разрастается в некротический очаг и делит его на участки. Измерить толщину грануляционной ткани уже не представляется возможным, можно оценить количество нерассосавшихся некротических масс в регенерирующей соединительной ткани. И в этой группе ПТЭ₂ и Ф₂α существенно не изменяют хода заживления ран печени.

Данные о митотической активности фибробластов приведены в таблице 2.

Из таблицы 2 видно, что МК фибробластов разрастающейся соединительной ткани к 12-му дню опыта значительно уменьшается — раны практически заживлены. ПТЭ₂ и Ф₂α на скорость этого процесса практически не влияют (p > 0,05 во всех группах).

Также исследованные ПГ не влияют на процесс включения H^3 -тимидина в ядра фибробластов в 6-дневных опытах. Содержание глюкозаминогликанов под влиянием ПГЕ₂ и Ф₂α также не изменяется.

Таблица 2

Опыт	Срок опыта	Количество животных	МК в фибробластах в ‰
Контроль	3 дня	5	5,8±1,48
ПГЕ ₂	3 дня	5	5,8±1,02
ПФ ₂ α	3 дня	6	4,7±0,95
Контроль	6 дней	5	5,2±1,36
Контроль с физ. раствором	6 дней	5	6,7±1,11
ПГЕ ₂	6 дней	6	5,0±1,07
ПФ ₂ α	6 дней	6	3,7±0,8
Контроль	12 дней	6	1,5±0,58
ПГЕ ₂	12 дней	6	1,7±0,42
ПФ ₂ α	12 дней	7	0,9±0,08

Результаты настоящей работы показывают, что введение экзогенных простагландинов Е₂ и Ф₂α существенно не влияют на процесс репаративной регенерации соединительной ткани (заживление ран), очевидно, из-за очень быстрого распада в организме (см. обзор И.С. Ажгихина /1/).

Литература

1. Ажгихин И.С. Простагландины - новый класс биологически активных веществ. - В кн.: Простагландины /Под ред. И.С. Ажгихина. М.: Медицина, 1978, с. 6-83.
2. Арэнд Ю.Э., Силласту В.А., Торпатс Т.Ю., Труупылд А.Ю. О влиянии двусторонней энуклеации надпочечников на репаративную регенерацию соединительной ткани в ране печени у белых крыс. - Учен. зап. ТТУ, 1979, вып. 498, с. 3-6.
3. Арэнд Ю.Э., Торпатс Т.Ю. О репаративной регенерации соединительной ткани в ране печени в условиях одновременной регенерации коры надпочечников у белых крыс. - В кн.: Тканевая биология: Мат. III респ. совещ. Тарту, 1980, с. 51-53.

4. Аренд Ю.Э., Торпато Т.Ю. Заживление раны печени в условиях временной адренокортикальной недостаточности у белых крыс и влияние простагландинов на этот процесс. - В кн.: Акт. вопр. судебн. мед. и патол. анат. Таллин, 1982, с. 129-131.
5. Bettger W.J., Ham R.G. Effects of non-steroidal anti-inflammatory agents and antioxidants on the clonal growth of human diploid fibroblasts. - Prog. Lipid Res, 1981, p. 265-268.
6. Bonta J.L., Parnham M.J., Bragt P.C. Involvement and effects of prostaglandin E in experimental granulomatous inflammation. - Int. J. Tissue React., 1979, vol. 1, N 1-2, p. 51-55.
7. Filipowicz Z. Wplyw prostaglandyn na rozwoj fibroblastow w hodowli in vitro. - Reumatologia, 1976, vol. 14, N 4, p. 335-339.
8. Schönhöfer T.S., Rücker W., Dembisse-Klec A., Peters H.D., Peskar B.A., Figura K. von. Prostaglandins and fibroblast function in vitro. - In: Connect. Tissue Changes Rheum. Arthritis und Use Penicillamine. Proc. Rev. Symp. Rotterdam, Basel, 1979, p. 39-51.
9. Taylor L., Polgar P. Self regulation of growth by human diploid fibroblasts via prostaglandin production. - FEBS Lett., 1977, vol. 79, N 1, p. 69-72.

THE INFLUENCE OF PROSTAGLANDIN E_2 AND $F_{2\alpha}$ ON THE REPARATIVE REGENERATION OF THE CONNECTIVE TISSUE

Ü. Arend, A. Arend and T. Torpats

S u m m a r y

Histological, histochemical and autoradiographical methods were used to investigate the influence of prostaglandins (PG) on the reparative regeneration of the connective tissue in the thermic liver wound in tests lasting 12 hours, 1, 3, 6 and 12 days on 93 male white rats. Experiments demonstrated that $PG E_2$ 50 $\mu\text{g/kg}$ and $PG F_{2\alpha}$ 250 $\mu\text{g/kg}$ injected twice a day intraperitoneally practically did not influence the reparative regeneration of the connective tissue.

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ E_2 И $\Phi_{2\alpha}$ НА СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ

Ю.Э. Аренд, Т.Ю. Торпатс, Ю.К. Кярнер

Кафедра анатомии и гистологии,
кафедра цитологии и генетики ТГУ

На кафедре гистологии Тартуского государственного университета в течение ряда лет исследуется состояние печеночной паренхимы при разных воздействиях на организм, в частности на центральную нервную систему/1, 2, 3 и др./.

В настоящей статье рассматривается влияние простагландинов (ПГ) E_2 (препарат "простенон E_2 ") и $\Phi_{2\alpha}$ на морфологию печеночной паренхимы. ПГ Таллинского производства, первые отечественные препараты, получены в Институте химии АН СССР (доктор химии Ю.Э. Лилле и его группа) путем биосинтеза.

По скудным литературным данным, ПГ оказывают известное влияние на гепатобилиарную систему (обзоры 5, 6).

Материал и методы

Опыты проведены на 73 белых крысах-самцах. Животным наносили рану печени от прижигания гальванокаутером (модель раны печени) для исследования репаративной регенерации соединительной ткани. Состояние паренхимы печени определяли далее от раны печени. Четыре крысы были оставлены без раны печени - интактный контроль. Опыты длились 3, 6 и 12 дней. ПГ E_2 в дозе 100 мкг/кг и $\Phi_{2\alpha}$ в дозе 500 мкг/кг вводили внутривенно двумя инъекциями в день. Материал из печени фиксировался в жидкости Максимова, в 6-дневных опытах - в жидкости Карнуа для радиоавтографии. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином, по ван Гизону, реакции Фельгена, ПАС-реакцией на гликоген, а радиоавтографы окрашивались гемалауном Майера. Радиоавтографы приготавливали H^3 -тимидином по методу, описанному Жинкиным /4/. Во избежание суточных ритмов животные умерщвлялись в одни и те же часы суток. Митотический коэффициент (МК) и индекс меченых ядер (ИМЯ) определяли в промилле (с каждого животного подсчитали 5000

клеток). Количество гликогена определяли по субъективной шкале (0-+++). Материал обрабатывался статистически t -тестом и χ^2 -тестом.

У II крыс провели электронно-микроскопические исследования, кусочки из печени фиксировали в глutarальдегид-осмием. Ультратонкие срезы исследовали в микроскопе ЭВМ 100 ЛМ. Материал для электронной микроскопии брали у части животных сразу после впрыскивания ПГ, у части через 2-4 часа после инъекций.

Результаты опытов

Гистологические исследования показали, что в опытах продолжительностью 3, 6 и 12 дней ПГЕ₂ и ПФ_{2 α} в дозе 100 и 500 мкг/кг в день на светомикроскопическом уровне не вызывают существенных морфологических сдвигов в печеночной паренхиме. Подсчет митозов на препаратах, окрашенных по Фельгену, показывает, что в гепатоцитах (в 17-19 часов) наблюдались лишь единичные митозы как в контрольной группе, так и в группах, получавших ПГ. Радиоавтографическое исследование показало, что ПГЕ₂ обуславливает в 6-дневных опытах более интенсивное включение Н³-тимидина в ядра гепатоцитов ($3,46 \pm 0,43^0/00$; в группе интактных животных $1,35 \pm 0,33^0/00$ - $p < 0,02$; в контрольной группе только с раной печени $0,95 \pm 0,23^0/00$ - $p < 0,01$). ПФ_{2 α} существенно не влияет на процесс включения Н³-тимидина в ядра гепатоцитов.

ПФ_{2 α} и ПГЕ₂ обуславливают умеренное снижение содержания гликогена в гепатоцитах. Статистически реальное снижение вызывают ПГЕ₂ и Ф_{2 α} только в 6-дневной группе опытов ($p < 0,05$).

Электронно-микроскопические данные показывают, что изменения в гепатоцитах наблюдаются уже через несколько минут после инъекций. ПГЕ₂ вызывает быстрый расход гликогена и начало аутофагии митохондрий. ПФ_{2 α} обуславливает деградацию аппарата синтеза белка (шероховатой формы эндоплазматической сети). Все перечисленные изменения быстро нормализуются, в течение 2-4 часов после применения ПГЕ₂ и Ф_{2 α} , а тяжелые изменения в гепатоцитах находятся в стадии обратного развития.

Очевидно, из-за быстрого разрушения ПГ (см. обзор И.С. Ажгихина /5/ и В.Х. Василенко, Е.Н. Кочининой /6/ в организме ПГЕ₂ и ПФ_{2 α} вызывают в гепатоцитах лишь умеренные морфологические изменения.

Литература

1. Аренд Ю.Э. О работах морфологов медицинского факультета Тартуского государственного университета в области экспериментального воздействия на реактивность соединительной ткани и на возникновение дистрофических процессов в органах. - Учен. зап. ТТУ, 1966, вып. 191, с. 15-36.
2. Аренд Ю.Э., Торпатс Т.Ю. О влиянии поражения разных отделов головного мозга на содержание гликогена и жира в печеночных клетках. - Учен. зап. ТТУ, 1964, вып. 163, с. 174.
3. Аренд Ю.Э., Торпатс Т.Ю. О суточных биологических ритмах в печеночных клетках у белых крыс. - В кн.: Исследования по гастроэнтерологии. Таллин, 1972, с. 48-50.
4. Жинкин Л.Н. Применение радиоактивных изотопов в гистологии. - В кн.: Радиоактивные изотопы в гистологии. - Л.: Медицина, 1959, с. 5-33.
5. Нейрогуморальная регуляция пищеварения /Под ред. В.Х. Василенко, Е.Н. Кочиной. - М.: Медицина, 1983, с. 5-53.
6. Простагландины /Под ред. И.С. Ажгихина. - М.: Медицина, 1978.

THE INFLUENCE OF PROSTAGLANDIN E_2 AND $F_{2\alpha}$ ON THE STATE OF LIVER'S PARENCHYMA

Ü. Arend, T. Torpats and J. Kärner

S u m m a r y

In tests lasting 3, 6 and 12 days on white male rats histological, histochemical and autoradiographical methods revealed that PGE_2 and PGF_2 in doses $50 \mu g/kg$ and $250 \mu g/kg$ injected twice a day intraperitoneally caused a moderate decrease of glycogen. PGE_2 intensified the incorporation of the H^3 -methionin in hepatocytes nuclei.

Electron microscopic investigations demonstrated that

PGE₂ immediately after the injection causes the release of glycogen and autophagia of mitochondria. PGE₂ causes a quick degeneration of the protein synthesizing apparatus. The above mentioned changes reverted within 2-4 hours.

**О ВЛИЯНИИ ПРОСТАГЛАНДИНОВ НА СИНТЕЗ ДНК В ЯДРАХ
АДЕНОГИПОФИЗАРНЫХ КЛЕТОК У КРЫС В УСЛОВИЯХ
КОМБИНИРОВАННОЙ ОПЕРАЦИОННОЙ ТРАВМЫ**

А.Д. Труупыльд

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ

Ранее нами /4, 7/ было показано, что при комбинированном повреждении надпочечников и печени у белых крыс реактивное повышение митотической активности аденогипофизарных клеток имеет место через 6 суток, а повышение синтеза ДНК в ядрах клеток аденогипофиза – через 3, 6 и 12 суток после оперативных вмешательств. Следовательно, при выявлении реактивных пролиферативных изменений в аденогипофизе интенсивность синтеза ДНК в ядрах клеток служит более чувствительным критерием, чем их митотическая активность.

Целью настоящей работы явилось изучение воздействия разных доз простагландинов, обладающих широким спектром биологической активности /1/, на реактивно повышенный уровень синтеза ДНК в ядрах аденогипофизарных клеток после комбинированного повреждения надпочечников и печени. Другими словами, требовалось выяснить, могут ли простагландины повлиять на реактивную пролиферацию клеток аденогипофиза, обусловленную, с одной стороны, временной адренокортикальной недостаточностью (билатеральная энуклеация надпочечников) и, с другой стороны, реакцией стресса, вызванной комбинированной операционной травмой (энуклеация надпочечников + нанесение ожога печени). Как известно из данных литературы, простагландин $F_{2\alpha}$ стимулирует митотическую активность гепатоцитов после частичной гепатэктомии /9/, а также повышает синтез ДНК в ядрах фибробластов *in vitro* /11/. Установлено, что простагландин E_2 стимулирует стероидогенез в коре надпочечников /13/, а биологический эффект этого простагландина на пролиферацию клеток *in vitro* зависит от величины дозы препарата /12/.

Настоящая работа представляет собой фрагмент исследования, выполненного совместно с морфологами кафедр гистологии

и патологической анатомии ТИУ по комплексному изучению пролиферативной активности ряда эпителиальных и соединительных тканей. Таким образом, полученные данные дополняют уже опубликованные результаты опытов о воздействии простагландинов $F_{2\alpha}$ и E_2 на репаративную регенерацию коры надпочечников /5, 6/, гистофизиологические показатели островчатой железы /3/ и синтез ДНК в клетках островков поджелудочной железы /8/ у крыс в условиях комбинированного повреждения надпочечников и печени, т.е. экспериментальной модели для комплексного изучения репаративной и физиологической регенерации различных тканей /2/.

Опыты поставлены на 66 взрослых белых крысах, у которых производили одновременно двустороннюю энуклеацию надпочечников по Эвансу /10/ и наносили рану печени стандартных размеров от прижигания. Подопытные животные были разбиты на 5 групп. Крысам 1-й группы вводили интраперитонеально ежедневно после оперативных вмешательств простагландин $F_{2\alpha}$ в дозе 500 мкг/кг (большая доза), а крысам 2-й группы — этот же препарат в дозе 100 мкг/кг (малая доза). Крысам 3-й группы вводили интраперитонеально ежедневно простагландин E_2 в дозе 100 мкг/кг (большая доза) и крысам 4-й группы — в дозе 20 мкг/кг (малая доза). 5-я группа подопытных крыс служила контролем. Забой животных производили в одно и то же время суток (в II–III час.) через 3, 6 и 12 суток после оперативных вмешательств и введения различных доз простагландинов $F_{2\alpha}$ и E_2 . За 1 час до забоя всем крысам был введен интраперитонеально тимидин- H^3 из расчета 1 мКиюри на 1 г массы животного.

Гипофиз фиксировали в жидкости Карнуа. Препараты для автордиографического анализа были приготовлены по общепринятой методике с использованием фотоэмульсии типа "М". Количественный анализ меченых тимидином- H^3 ядер клеток аденогипофиза проводили на протяжении одного гистологического среза органа, причем общее количество подсчитанных клеток составляло не менее 14000. Индекс меченых ядер (ИМ) вычисляли в промилле. Количественные данные подвергались статистической обработке.

Средние величины ИМ для аденогипофизарных клеток в разные сроки для всех групп подопытных крыс приведены в таблице.

Через 3 суток после комбинированного оперативного вмешательства средний ИМ ядер эпителиальных клеток аденогипофиза у контрольной группы крыс составляет $6,94 \pm 1,17$ ‰ с

колебаниями у отдельных животных от 4,60 ‰ до 13,39 ‰ (рис. 1). На этом же уровне находятся показатели ИМ после 3-дневного введения больших доз простагландинов $E_{2\alpha}$ и E_2 . Так, соответствующие величины ИМ равны $7,14 \pm 1,25$ ‰ с колебаниями от 4,55 ‰ до 13,59 ‰ ($p > 0,9$) и $6,11 \pm 1,95$ ‰ с колебаниями от 2,90 ‰ до 9,62 ‰ ($p > 0,7$).

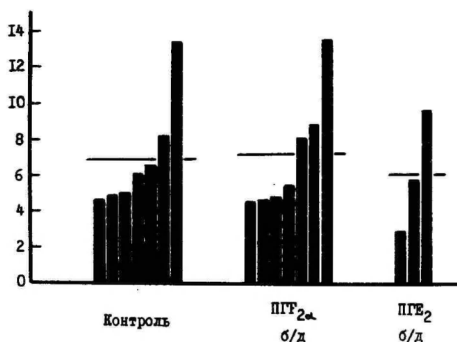


Рис. 1. Активность синтеза ДНК в ядрах аденогипофарингеальных клеток у отдельных крыс через 3 суток после начала опыта. По оси абсцисс: группы подопытных животных; по оси ординат - ИМ в ‰. Б/д - большая доза.

Через 6 суток средний ИМ для эпителиальных клеток аденогипофарингеа у контрольных крыс достигает $10,73 \pm 1,87$ ‰ с колебаниями у отдельных животных от 5,88 ‰ до 18,15 ‰ (рис. 2). Как при предыдущем сроке, так и в этом случае простагландины $E_{2\alpha}$ и E_2 не вызывают статистически достоверных изменений интенсивности включения тимидина- H^3 в ядра эпителиальных клеток аденогипофарингеа. После введения как малой, так и большой доз простагландина $E_{2\alpha}$ средние величины ИМ составляют соответственно $9,98 \pm 2,02$ ‰ с колебаниями от 6,04 ‰ до 17,44 ‰ ($p > 0,7$) и $8,75 \pm 1,08$ ‰ с колебаниями от 4,97 ‰ до 11,77 ‰ ($p > 0,3$). Однако после 6-дневного введения малой и большой доз простагландина E_2 средние показатели ИМ равны соответственно $8,67 \pm 1,44$ ‰ с колебаниями у отдельных крыс от 6,66 ‰ до 11,45 ‰

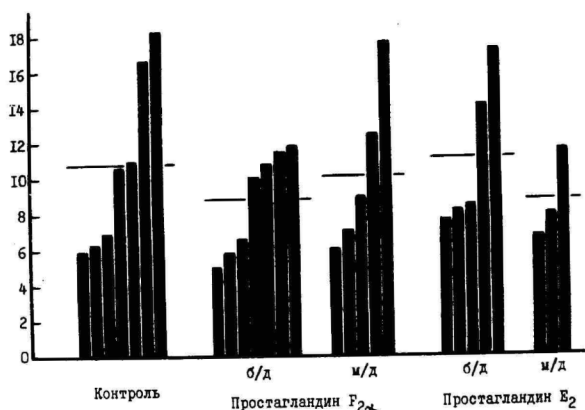


Рис. 2. Активность синтеза ДНК в ядрах аденогипофизарных клеток у отдельных крыс через 6 суток после начала опыта. По оси абсцисс: группы подопытных животных; по оси ординат — ИИ в $^{\circ}/_{\infty}$. Б/д — большая доза, м/д — малая доза.

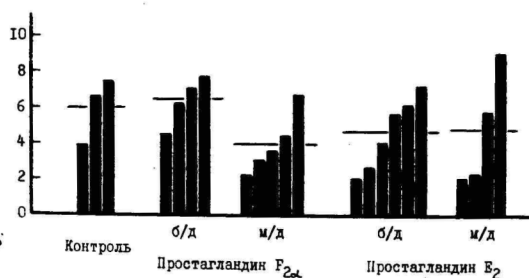


Рис. 3. Активность синтеза ДНК в ядрах аденогипофизарных клеток у отдельных крыс через 12 суток после начала опыта. По оси абсцисс: группы подопытных животных; по оси ординат — ИИ в $^{\circ}/_{\infty}$.

Обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

Таблица

Средние величины ИМ в ‰ в аденогипофизе крыс в разные сроки после введения различных доз простагландинов в условиях комбинированной операционной травмы

Срок	Контроль	Простагландин $F_{2\alpha}$		Простагландин E_2	
		большая доза	малая доза	большая доза	малая доза
3 суток	$6,94 \pm 1,17$	$7,14 \pm 1,25$ $p > 0,9$	-	$6,11 \pm 1,95$ $p > 0,7$	-
6 суток	$10,73 \pm 1,87$	$8,75 \pm 1,08$ $p > 0,3$	$9,98 \pm 2,02$ $p > 0,07$	$10,99 \pm 1,90$ $p > 0,9$	$8,67 \pm 1,44$ $p > 0,5$
12 суток	$6,00 \pm 1,08$	$6,42 \pm 0,68$ $p > 0,7$	$4,03 \pm 0,76$ $p > 0,1$	$4,72 \pm 0,84$ $p > 0,3$	$4,82 \pm 1,66$ $p > 0,6$

Примечание: Значение p вычислено по отношению к контрольному показателю.

($p > 0,5$) и $10,99 \pm 1,90$ ‰ с колебаниями от $7,54$ ‰ до $17,02$ ‰ ($p > 0,9$).

Через 12 суток после энуклеации надпочечников и нанесения раны печени отмечается тенденция к понижению интенсивности включения тритированного тимидина в ядра аденогипофизарных клеток. Однако это понижение ИМ имеет место в одинаковой степени у всех пяти групп подопытных животных. Для контрольной группы крыс средний ИМ равен $6,00 \pm 1,08$ ‰ с колебаниями от $3,90$ ‰ до $7,46$ ‰. Этот же показатель после 12-дневного введения малой и большой доз простагландина $F_{2\alpha}$ составляет соответственно $4,03 \pm 0,76$ ‰ с колебаниями от $2,25$ ‰ до $6,72$ ‰ ($p > 0,1$) и $6,42 \pm 0,68$ ‰ с колебаниями от $4,57$ ‰ до $7,74$ ‰ ($p > 0,07$). При введении же малой и большой доз простагландина E_2 соответствующие показатели равняются $4,82 \pm 1,66$ ‰ с колебаниями от $2,06$ ‰ до $9,10$ ‰ ($p > 0,6$) и $4,72 \pm 0,84$ ‰ с колебаниями от $2,13$ ‰ до $7,30$ ‰ ($p > 0,3$).

Таким образом, результаты наших опытов показывают, что примененные нами дозы простагландинов $F_{2\alpha}$ и E_2 не оказывают какого-либо достоверного влияния на реактивно повышенный уровень синтеза ДНК в ядрах аденогипофизарных клеток в условиях энуклеации надпочечников и нанесения раны печени. Следовательно, нельзя говорить ни о прямом воздействии этих препаратов на репродукцию клеток аденогипофиза, ни об опосредованном влиянии их на этот процесс через механизмы, регулирующие клеточный гомеостаз в аденогипофизе. Видимо, биологический эффект временной адренокортикальной недостаточности и стресса, вызванный примененными нами оперативными вмешательствами и проявляющийся в стимуляции пролиферативной активности клеток аденогипофиза, настолько существен, что простагландины при нашей схеме опытов не в состоянии его каким-то образом модифицировать.

Литература

1. Простагландины /Под ред. Ажгихина И.С. - М.: Медицина, 1978.
2. Арэнд В.Э., Труупыльд А.Ю. К изучению репаративной и физиологической регенерации различных эпителиальных и соединительных тканей у одних и тех же подопытных

- животных. - В сб.: Тканевая биология: Материалы 3-го респ. научн. совещания 3-4 июня 1980 г. Тарту, 1980, с. 44-48.
3. Левит А. Реактивные гистологические изменения в щитовидной железе крысы при комбинированной операционной травме и введении простагландина E_2 . - В сб.: Тезисы студенч. науч. конф. по гуманит. и естеств. наукам. 1981. Медицина. Тарту, 1982, с. 6-7.
 4. Трууписьльд А.Ю. Реактивные пролиферативные изменения в аденогипофизе белых крыс в условиях временной адренкортикальной недостаточности. - В сб.: Тканевая биология: Материалы 3-го респ. науч. совещания 3-4 июня 1980 г. Тарту, 1980, с. 101-104.
 5. Трууписьльд А.Ю., Трууписьльд Т.Н. Влияние простагландинов на репаративную регенерацию коры надпочечников. - В сб.: VI всесоюзн. совещание эмбриологов. Москва, 26-30 января 1981 г.: Тез. докладов. - М.: Наука, 1981, с. 186.
 6. Трууписьльд А.Ю., Трууписьльд Т.Н. Простагландины и репаративная регенерация коры надпочечников у крыс. - В сб.: Актуальные вопросы судебной медицины и патологической анатомии: Материалы V научно-практической конф. судебных медиков и патологоанатомов. Таллин, 1982, с. 204-207.
 7. Трууписьльд А.Ю., Трууписьльд Т.Н., Арэнд Ю.Э. О митотической активности клеток аденогипофиза в условиях повреждения надпочечников и печени. - В сб.: Вопросы морфогенеза и регенерации. Тарту, 1979, с. 14-20. (Учен. зап./Тартуск. гос. ун-т, вып. 498).
 3. Трууписьльд Т.Н. Влияние энуклеации надпочечников и введения простагландинов на синтез ДНК в клетках островков поджелудочной железы. - В сб.: Фундаментальные исследования клиники: Тез. конф. Тарту, 1982, с. 35-36.
 9. Cherian G., Kameswaran L. Effect of indomethacin and prostaglandin $F_{2\alpha}$ on liver regeneration. - Indian J. Med. Res., 1979, vol. 69, p. 526-530.
 10. Evans G. The adrenal cortex and endogenous carbohydrate formation. - Amer. J. Physiol., 1936, vol. 114, N 2, p. 297-308.
 11. O'Farrell M.K., Clingan D., Rudland P.S., Jimenez de Asua L. Stimulation of the initiation of DNA synthesis and

- cell division in several cultured mouse cell types. Effect of growth-promoting hormones and nutrients. - *Exp. Cell Res.*, 1979, vol. 118, N 2, p. 311-321.
12. Karmali R.A., Horrobin D.F., Menezes J., Patel P. The relationship between concentrations of prostaglandin A_1 , E_1 , E_2 and $E_{2\alpha}$ and rates of cell proliferation. - *Pharmacol. Res. Commun.*, 1979, vol. 11, N 1, p. 69-75.
13. Sanyal S., Patra P.B., Biswas N.M. Histochemical studies on the long term prostaglandin treatment on adrenal delta 5-~~3~~^β-hydroxysteroid dehydrogenase and glucose-6-phosphate dehydrogenase activities in rats pretreated with estradiol dipropionate. - *Anat. Anz.*, 1978, Bd. 144, H. 3, S. 214-219.

ON THE EFFECT OF PROSTAGLANDINS ON DNA SYNTHESIS
IN ADENOHYPOPHYSEAL CELL NUCLEI IN CONDITIONS OF
COMBINED OPERATIVE INJURY IN RATS

A. Truupõld

S u m m a r y

The DNA synthesis activity in the cell nuclei of the adenohipophysis of rats was studied 3, 6, and 12 days following bilateral adrenal enucleation in combination with a thermic liver wound. A reactive increase in the incorporation of thymidine- H^3 into the adenohipophyseal cell nuclei determined in these conditions of combined operative injury was not influenced by intraperitoneal administration of various daily doses of the prostaglandins $F_{2\alpha}$ and E_2 .

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ВКЛЮЧЕНИЯ ТИМИДИНА-Н³ В ЯДРАХ
КЛЕТОК ОСТРОВКОВОГО АППАРАТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
ПОД ВЛИЯНИЕМ ОПЕРАЦИОННОЙ ТРАВМЫ
И ВВЕДЕНИЯ ПРОСТАГЛАНДИНОВ

Т.Н. Труупыльд

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ

Ранее /6, 7/ были изучены нами суточные сдвиги синтеза ДНК в ядрах эпителиальных клеток островкового аппарата поджелудочной железы, причем выяснили, что у интактных крыс пик индекса меченых тимидином-Н³ ядер в этом органе падает на 12 часов ($3,37 \pm 0,37$ °/оо) по сравнению с низким показателем ИМ в 24 часа ($0,17 \pm 0,09$ °/оо).

Настоящее исследование посвящено изучению воздействия универсальных биологических регуляторов - простагландинов - на активность включения тимидина-Н³ в клетках островков поджелудочной железы. Эта работа является частью комплексного исследования пролиферативной активности эпителиальной и соединительной тканей, проводимого в Тартуском госуниверситете морфологами двух кафедр - патологической анатомии и гистологии. Уже опубликованы некоторые результаты проводимых опытов о воздействии простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ на репаративную и физиологическую регенерацию коркового вещества надпочечников /8, 9/, щитовидной железы /4/, тимуса /10/, соединительной ткани /1/ и слизистой оболочки желудка /5/.

В данной работе синтез ДНК изучен у 58 взрослых белых крыс через 3, 6 и 12 суток после комбинированного оперативного вмешательства: двусторонней энуклеации надпочечников по Эвансу /11/ и нанесения стандартного размера раны печени от прижигания, т.е. в условиях экспериментальной модели для одновременного изучения репаративной и физиологической регенерации различных тканей /2/. Части подопытных животных после оперативных вмешательств вводили ежедневно интраперитонеально простагландины E_2 и $F_{2\alpha}$. Всего имелось 5 групп животных. I-я группа подопытных крыс (14 животных) служила контролем. Крысам 2-й группы (11 животных) вводили простагландин E_2 в

дозе 100 мкг/кг (большая доза) и 3-й группы (6 животных) - простагландин E_2 в дозе 20 мкг/кг (малая доза). Животным 4-й группы (17 крыс) вводили простагландин $F_{2\alpha}$ в дозе 500 мкг/кг (большая доза), а 5-й группы (10 крыс) - простагландин $F_{2\alpha}$ в дозе 100 мкг/кг (малая доза).

Для авторадииографического исследования за 1 час до забоя животных (забой производили в одно и то же время суток - в 11-12 часов) вводили внутривенно раствор тимидина- H^3 в дозе 1 мкюри на 1 г веса крысы (удельная активность тимидина составляла 14,4 кюри/ммоль). Материал фиксировали в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы толщиной 7 мкм подвергали обработке жидкой эмульсией типа "М" по Л.Н. Жинкину /3/. После окраски препаратов гематоксилином производили подсчет треков не менее 3000 клеток, причем ядро считалось меченым при наличии над ним не менее 4-х зерен серебра. Индекс мечения (ИМ) вычисляли в промилле. Цифровые данные обработаны статистически и представлены в таблице и изображены графически на рисунках 1 и 2.

Установлено, что у оперированных крыс (I-я группа) отмечается тенденция к повышению среднего ИМ ядер эпителиальных клеток инсулярного аппарата поджелудочной железы. Если через 3 суток после комбинированного оперативного вмешательства этот показатель составляет $3,84 \pm 0,54$ ‰ при колебании ИМ в отдельных случаях от $2,72$ ‰ до $5,33$ ‰, то через 6 суток - $4,21 \pm 0,54$ ‰ (колебания от $3,12$ ‰ до $6,03$ ‰), а через 12 суток - уже $8,43 \pm 2,03$ ‰ ($p < 0,05$) при колебании индекса мечения у отдельных животных от $4,54$ ‰ до $11,35$ ‰. По-видимому, это реактивное изменение связано с тотальным удалением при энуклеации надпочечников мозгового вещества, функционирующего, как нами показано ранее /7/, сопряженно с инкреторной частью поджелудочной железы.

Через 3 суток после введения подопытным животным больших доз простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ показатели ИМ находятся в пределах контрольного уровня. Так, средние величины ИМ равны в этот срок соответственно $5,10 \pm 0,05$ ‰ ($p > 0,2$) при колебании ИМ в отдельных случаях от $5,05$ ‰ до $5,15$ ‰ и $5,29 \pm 0,58$ ‰ ($p > 0,05$) с колебаниями индекса мечения от $3,23$ ‰ до $7,29$ ‰.

Однако через 6 суток введение простагландина $F_{2\alpha}$ в малой дозе вызывает увеличение ИМ с $4,21 \pm 0,54$ ‰ в контроле до $7,66 \pm 1,47$ ‰ (колебания ИМ от $5,91$ ‰ до $13,24$ ‰) у опытных животных ($p < 0,05$). В других группах опыта разные

дозы простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ в этот срок не вызывают статистически достоверного изменения синтеза ДНК в изучаемом органе. Так, после 6-суточного введения простагландина $F_{2\alpha}$ в большой дозе ИМ равен $3,92 \pm 0,60$ ‰ ($p > 0,7$) с колебаниями от 2,45 ‰ до 6,96 ‰, а после введения простагландина E_2 в большой и малой дозах соответственно $4,02 \pm 0,77$ ‰ ($p > 0,8$) с колебаниями от 3,87 ‰ до 6,47 ‰ и $4,21 \pm 0,96$ ‰ (этот показатель совпадает с величиной ИМ у контрольных крыс) с колебаниями ИМ от 2,34 ‰ до 4,76 ‰.

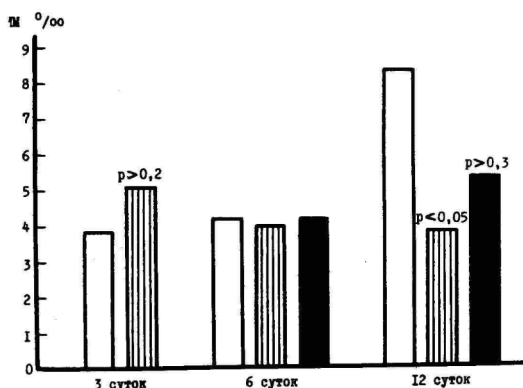


Рис. 1. Средние величины ИМ в ядрах клеток островкового аппарата поджелудочной железы крыс в разные сроки после операционной травмы и введения простагландина E_2 . Белые столбики - контроль; заштрихованные - большая доза простагландина E_2 и черные столбики - малая доза простагландина E_2 .

Через 12 суток в условиях комбинированной операционной травмы и введения различных доз простагландинов имеется тенденция к снижению средних показателей синтеза ДНК во всех 4 опытных группах. Как видно из таблицы, при введении большой

и малой доз простагландина E_2 индекс мечения соответственно равен $3,86 \pm 0,61$ ‰ ($p < 0,05$) с колебаниями от 2,09 ‰ до 5,40 ‰ и $5,40 \pm 1,46$ ‰ ($p > 0,3$) при колебании ИМ у отдельных животных от 3,94 ‰ до 6,86 ‰. В случае же введения большой и малой доз простагландина $F_{2\alpha}$ соответствующие средние величины ИМ равны $6,28 \pm 1,34$ ‰ ($p > 0,3$) с колебаниями от 2,61 ‰ до 9,06 ‰ и $4,19 \pm 0,64$ ‰ ($p < 0,05$) с колебаниями от 2,67 ‰ до 6,11 ‰. При этом необходимо отметить, что показатели ИМ после ежедневного введения простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ в дозе 100 мкг/кг в данном

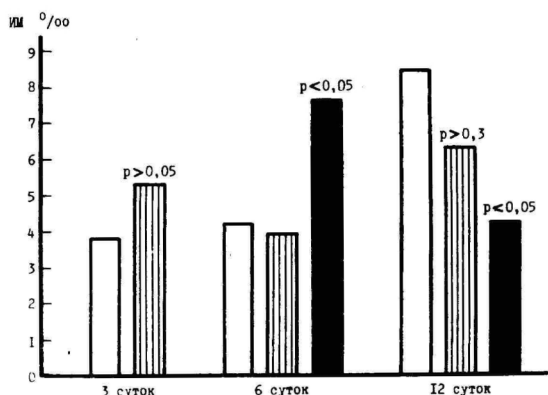


Рис. 2. Средние величины ИМ в ядрах клеток островкового аппарата поджелудочной железы крыс в разные сроки после операционной травмы и введения простагландина $F_{2\alpha}$. Белые столбики – контроль; затрихованные – большая доза простагландина $F_{2\alpha}$ и черные столбики – малая доза простагландина $F_{2\alpha}$.

случае не отличаются от уровня ИМ у интактных животных. Это говорит об отсутствии реактивного повышения ИМ, имеющего место через 12 суток у оперированных крыс, не получавших простагландины. Следовательно, в определенных условиях опыта возможна нивелировка результатов вследствие сложного взаимодействия примененных экспериментальных воздействий.

Таблица

Средние величины ИМ в ‰ в клетках островкового аппарата поджелудочной железы крыс в разные сроки после введения различных доз простагландинов в условиях комбинированной операционной травмы

Срок	Контроль	Простагландин E ₂		Простагландин F _{2α}	
		большая доза	малая доза	большая доза	малая доза
3 суток	3,84 ± 0,54	5,10 ± 0,05	-	5,29 ± 0,58	-
		p > 0,2		p > 0,05	
6 суток	4,21 ± 0,54	4,02 ± 0,77	4,21 ± 0,96	3,92 ± 0,60	7,66 ± 1,47
		p > 0,8		p > 0,7	p < 0,05
12 суток	8,43 ± 2,03	3,86 ± 0,61	5,40 ± 1,46	6,28 ± 1,34	4,19 ± 0,64
		p < 0,05	p > 0,3	p > 0,3	p < 0,05

Примечание: Значение p вычислено по отношению к контрольному показателю.

Таким образом, введение подкопным животным простаглан-динов E_2 и $F_{2\alpha}$ как в малых, так и в больших дозах не вызывает четко выраженных и однозначных изменений интенсивности синтеза ДНК в ядрах эпителиальных клеток островкового аппарата поджелудочной железы. Однако все же не исключена возможность, что вводимые простагланнины в определенных условиях опыта могут кратковременно проявить свою биологическую активность и в пролиферативных процессах.

Литература

1. Аренд Ю.Э., Торпато Т.Ю. Влияние простагландинов (препарата "Простенон E_2 " и $F_{2\alpha}$) на репаративную регенерацию соединительной ткани. - В сб.: Фундаментальные исследования клиники: Тез. конф. Тарту, 1982, с. 34.
2. Аренд Ю.Э., Труупыльд А.Ю. К изучению репаративной и физиологической регенерации различных эпителиальных и соединительных тканей у одних и тех же подопытных животных. - В сб.: Тканевая биология: Материалы 3-го респ. науч. совещания 3-4 июня 1980 г. Тарту, 1980, с. 44-48.
3. Жинкин Л.Н. Применение радиоактивных изотопов в гистологии. - В кн.: Радиоактивные индикаторы в гистологии. Л., 1959, с. 5-33.
4. Левит А. Реактивные гистологические изменения в щитовидной железе крысы при комбинированной операционной травме и введении простагландина E_2 . - В сб.: Тезисы студ. науч. конф. по гуманит. и естеств. наукам. 1981. Медицина. Тарту, 1982, с. 6-7.
5. Роосаар П.О., Пыдер К.В., Салу С.М. Влияние простаглан-динов (препарат "Простенон E_2 " и $F_{2\alpha}$) на состояние слизистой оболочки желудка. - В сб.: Фундаментальные исследования клиники: Тез. конф. Тарту, 1982, с. 36-37.
6. Труупыльд Т.Н. Суточные изменения синтеза ДНК в клетках некоторых эндокринных желез у крыс. - В кн.: VI Conference of anatomists, histologists and embryologists in Bulgaria. Summaries of reports. Plovdiv, mai 25-28, 1975, с. 101.

7. Трууныльд Т.Н. О суточных изменениях синтеза ДНК в клетках мозгового вещества надпочечника и островков Лангерганса поджелудочной железы у крыс. - В кн.: Вопросы морфологии и физиологии. Тарту, 1977, с. 23-26. (Учен. зап./Тартуск. ун-т, вып. 428).
8. Трууныльд А.В., Трууныльд Т.Н. Влияние простагландинов на репаративную регенерацию коры надпочечников. - В сб.: VI всесоюз. совещание эмбриологов. Москва, 26-30 января 1981 г.: Тез. докладов. - М.: Наука, 1981, с. 186.
9. Трууныльд А.В., Трууныльд Т.Н. Простагландины и репаративная регенерация коры надпочечников у крыс. - В сб.: Актуальные вопросы судебной медицины и патологической анатомии: Тез. докл. У респ. расшир. науч.-практич. конф. судебных медиков и патологоанатомов ЭССР. Таллин, 1981, с. 138-140.
10. Хуссар Ю.П. Влияние простагландинов (препарата "Простенон E_2 " и $\Phi_2\alpha$) на гистологическую картину тимуса и пролиферативную активность тимолимфоцитов у белых крыс. - В сб.: Фундаментальные исследования клиники: Тез. конф. Тарту, 1982, с. 37-38.
11. Evans G. The adrenal cortex and endogenous carbohydrate formation. - Am. J. Physiol., 1936, vol. 114, N 2, p. 297-308.

CHANGES IN THE INTENSITY OF THYMIDINE- H^3 INCORPORATION
INTO THE NUCLEI OF PANCREATIC ISLETS CELLS INFLUENCED
BY OPERATIVE INJURY AND THE ADMINISTRATION OF
PROSTAGLANDINS

T. Truupõld

S u m m a r y

The DNA synthesis activity in the cell nuclei of pancreatic islets in rats was studied 3, 6 and 12 days following bilateral adrenal enucleation in combination with a thermic liver wound. In these experimental conditions a reactive increase in the incorporation of thymidine- H^3 into the islets cell nuclei was determined, especially 12 days after the beginning of the experiment. The small and large daily doses of prostaglandins $F_2\alpha$ and E_2 revealed only a slight and irregular effect on the DNA synthesis in the pancreatic islets cell nuclei in the conditions of combined operative injury.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ РЕГЕНЕРАЦИИ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ В УСЛОВИЯХ ЭНУКЛЕАЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ И РАНЫ ПЕЧЕНИ

У.Я. Подар

Кафедра патологической анатомии
и судебной медицины ТГУ

Способности регенерации почечной ткани довольно глубоко изучены при болезнях почек, при травмах, при удалении ее участков /2/ и др. Значительно меньше изучены изменения регенерационной активности почки при воздействиях, прямо не поражающих почку.

Мы исследовали в эксперименте изменения регенерации эпителиальных клеток канальцев главных отделов нефрона после двусторонней энуклеации надпочечников и после нанесения термической раны печени, а также при одновременном воздействии этих факторов. Такая модель для экспериментального одновременного изучения репаративной и физиологической регенерации эпителиальных и соединительных тканей была выработана Ю.Э. Арендом и А.Ю. Труупыльдом /3/. Ими же представлены как исходные теоретические точки зрения, так и основные данные о методике опытов. На основании этой модели рядом сотрудников было изучено течение физиологической регенерации в различных органах (аденогипофиз, пищевод, желудок, тонкая кишка и др.). Таким образом, наша работа является звеном изучения общей проблемы.

Подопытными животными служили 70 крыс (половозрелые самцы). Всем за I час до умерщвления был введен внутривентриально тимидин- H^3 . Из 70 крыс 9 остались для контроля. Группы опыта: I - двусторонняя энуклеация надпочечников (16 животных); II - рана печени (23 животных); III - двусторонняя энуклеация надпочечников и рана печени (22 животных). Эти группы были разделены на подгруппы по продолжительности опыта - 3, 6, 12 дней. В каждой группе насчитывалось от 5 до 8 животных. В гистологических срезах, окрашенных гематоксилином, подсчитывались митозы клеток канальцев главных отделов нефрона, а также меченные тимидином- H^3 ядра. Вычислялись мито-

тический коэффициент (МК) и индекс меченых ядер (ИМЯ) в промилле. Данные подвергались статистической обработке.

Основные результаты работы приведены в таблице.

Таблица

Митотический коэффициент (МК) и индекс меченых ядер (ИМЯ) клеток канальцев главных отделов нефрона

	Срок опыта	МК	ИМЯ
Контроль		0,20±0,04	0,42±0,08
I (Энуклеация)	3	0,37±0,07 ^{жж}	0,33±0,06 ^ж
	6	0,13±0,03	0,52±0,10
	12	0,32±0,06 ^{жж}	0,56±0,11 ^ж
II (Рана печени)	3	0,28±0,06 ^{жж}	1,03±0,21 ^{жжж}
	6	0,18±0,04	0,60±0,12 ^{жжж}
	12	0,23±0,05	0,53±0,11 ^ж
III (Энуклеация, рана печени)	3	0,17±0,03	1,08±0,22 ^{жжж}
	6	0,30±0,06 ^{жж}	0,60±0,12 ^{жжж}
	12	0,20±0,04	0,63±0,12 ^{жжж}

Степень достоверности различий по отношению к контрольной группе отмечена звездочками: ж - $p < 0,05$; жж - $p < 0,01$.

Следует отметить, что индивидуальные колебания использованных показателей между подопытными животными оказались довольно значительными. Так, в контрольной группе МК колебался от 0 до 0,4, ИМЯ - от 0 до 1,0. Как правило, меченых ядер выявлялось в 2-3 (-6) раз больше, чем митозов.

Относительно приведенных в таблице данных следует подчеркнуть повышение МК в двух подгруппах с 3-дневной продолжительностью (энуклеация, рана печени). Индекс меченых ядер часто оказывался повышенным, в частности во II и III группах опытов (рана печени или ее комбинация с энуклеацией надпочечников). Повышение этого индекса наблюдалось не только в кратковременных (3-дневных), но и в 6- и 12-дневных опытах.

Кроме приведенных в таблице данных статистически сравнивались и I, II, III группы с контролем, не учитывая продолжительности опыта. Выяснилось, что достоверно различается увеличение митозов в I группе (энуклеация). Относительно ИМЯ

достоверным оказалось повышение индекса во II и III группах (рана печени, комбинированное поражение).

Были сравнены животные и по продолжительности опыта с контролем без учета характера воздействия. МК оказался весьма существенно повышенным в 3-дневных опытах ($p < 0,01$) и повышенных в 12-дневных опытах. ИМЯ был весьма существенно повышен как в 3-, так и в 6- и 12-дневных опытах ($p < 0,01$).

В итоге следует констатировать, что клетки главных отделов нефрона реагируют как на двустороннюю энуклеацию надпочечников и на нанесение раны печени, так и на комбинированное повреждение. Реакция выражается в повышении митотической активности (главным образом в 3-дневных опытах) и в повышении синтеза ДНК (в опытах от 3 до 12 дней).

Найденные нами изменения в МК и ИМЯ можно объяснить стимуляцией деления клеток продуктами распада тканей. По И.А. Алову /1/ и др., такая стимуляция распространяется на различные органы (в том числе и на почки). Вероятна и роль гормональных сдвигов вследствие энуклеации надпочечников.

Литература

1. Алов И.А. Очерки физиологии митотического деления клеток. М., 1964.
2. Саркисов Д.С. Регенерация и ее клиническое значение. М., 1970.
3. Арэнд Ю.Э., Труупыльд А.Ю. Экспериментальная модель для одновременного изучения репаративной и физиологической регенерации эпителиальных и соединительных тканей. - Тезисы докладов конференции "Медицинский факультет - здравоохранению". Тарту, 1980, с. 19.

ON CHANGES IN THE REGENERATION OF KIDNEY TISSUE

BY THE ENUCLEATION OF ADRENALS

AND A LIVER WOUND

U. Podar

S u m m a r y

In experiments on white rats with the enucleation of the adrenals and with a liver wound (thermocautery), mitotic index and the index of the tritiated thymidine-labelled nuclei in the epithelium cells of the convoluted tubules kidneys were determined. It was found that the mitotic activity increases primarily in experiments of short duration (3 days). The index of thymidine-labelled nuclei had increased in experiments with the duration from 3 to 12 days, in particular in experiments with a liver wound and combined injuries (liver wound and the enucleation of adrenals).

О ВЛИЯНИИ ПРОСТАГЛАНДИНОВ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКУЮ
РЕГЕНЕРАЦИЮ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ В УСЛОВИЯХ
ЭНУКЛЕАЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ И РАНЫ ПЕЧЕНИ

У.Я. Подар

Кафедра патологической анатомии
и судебной медицины ТГУ

Было исследовано влияние простагландинов на физиологическую регенерацию главных отделов нефрона.

И.Э. Арэнд с соавт. /2/ и А.Ю. Труушльд с соавт. /3/ исследовали морфологически влияние простагландинов на течение репаративной и физиологической регенерации в ряде органов. Ими установлено, что простагландины не оказывают существенного влияния на регенерацию. Литературных данных о влиянии простагландинов на физиологическую регенерацию почечной ткани найдено не было.

Мы исследовали регенерацию почечной ткани над моделью одновременного изучения репаративной и физиологической регенерации эпителиальных и соединительных тканей /1/ - двусторонняя энуклеация надпочечников и термическая рана печени. Подопытными животными служили половозрелые белые крысы-самцы. Были исследованы препараты 57 животных. Из них 17 относились к контрольной группе (энуклеация и рана печени). Остальным животным ежедневно после операции интраперитонеально вводились простагландины E_2 (разовая доза 20 или 100 мкг/кг) или $P_{2\alpha}$ (разовая доза 100 или 500 мкг/кг). Умерщвление осуществлялось через 3, 6, 12 дней после операции. Всем животным за 1 час до забоя вводился интраперитонеально тимидин- H^3 (1 мкюри на 1 г). В микроскопических препаратах (Карнуа, парафин) подсчитывались митозы клеток канальцев главных отделов нефрона и меченные тимидином- H^3 ядра. Вычислялись в промилле митотический коэффициент (МК) и индекс меченых ядер (ИМЯ). Полученные данные обрабатывались статистически.

Результаты

Митотический коэффициент (МК). В контрольной группе МК в 3-дневных опытах достигал $0,26 \pm 0,05$, в 6-дневных опытах оставался таким же, в 12-дневных — $0,13 \pm 0,03$.

При введении простагландинов обычно наблюдалось понижение коэффициента, причем часто достоверное ($p < 0,01$). Исключением являлись 12-дневные опыты с простагландином $F_{2\alpha}$. Здесь МК по сравнению с контролем оказался повышенным как при малой, так и при большой дозах (соответственно $0,25 \pm 0,05$ и $0,27 \pm 0,05$; $p < 0,01$).

Сравнивая влияние простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ между собой, видели, что более высокий МК в аналогичных опытах часто обнаруживался при $F_{2\alpha}$. При сравнении малой и большой доз простагландина $F_{2\alpha}$ несколько повышенный коэффициент обнаружен при больших дозах (в 6-дневных опытах $p < 0,05$).

Индекс меченых ядер (ИМЯ). В контрольной группе найдены следующие показатели ИМЯ: в 3-дневных опытах $1,98 \pm 0,39$, в 6-дневных — $3,11 \pm 0,62$, в 12-дневных — $2,00 \pm 0,40$.

В опытах с простагландинами получены почти те же результаты, что и в контроле. Колебания обычно статистически недостоверны. Довольно часто наблюдалась тенденция к понижению ИМЯ. Исключение составили результаты 6- и 12-дневных опытов с большими дозами простагландина $F_{2\alpha}$, где наблюдалось повышение ИМЯ (в 6-дневных опытах $p < 0,05$, в 12-дневных — $p < 0,01$).

При сравнении влияния простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ на ИМЯ однозначных и существенных изменений не обнаружено. Но явное повышение ИМЯ было отмечено в 12-дневных опытах с большими дозами простагландина $F_{2\alpha}$.

Различия в ИМЯ между малыми и большими дозами простагландинов оказались случайными. Так, при больших дозах $F_{2\alpha}$ по сравнению с малыми дозами ИМЯ в 6-дневных опытах оказался пониженным, в 12-дневных — повышенным (в обеих подгруппах $p < 0,01$).

В заключение отметим, что простагландины E_2 и $F_{2\alpha}$ у белых крыс в применявшихся нами дозах и условиях опыта (двусторонняя энуклеация надпочечников и термическая рана печени) обычно не оказывали явного влияния на физиологическую регенерацию в почке. Колебания МК и ИМЯ по сравнению с конт-

ролем часто были незначительными, нередко в сторону понижения индексов. Исключение составляют опыты с простагландином $F_{2\alpha}$ где при больших дозах (500 мкг/кг) и при более длительных сроках опыта (12 дней) наблюдалось увеличение как МК, так и ИМЛ.

Литература

1. Аренд Ю.Э., Труушылд А.Ю. К изучению репаративной и физиологической регенерации различных эпителиальных и соединительных тканей у одних и тех же подопытных животных. - В кн.: Тканевая биология. Тарту, 1980, с. 44-48.
2. Аренд Ю.Э., Хуссар Ю.П., Роосаар П.О., Торпатс Т.Ю. Влияние простагландинов (препарата "Простенон E_2 " и $F_{2\alpha}$) на регенерацию эпителиальных и соединительных тканей. - Тезисы докладов I всесоюзного совещания "Синтез и исследование простагландинов". Рига, 1982, с. 94.
3. Труушылд А.Ю., Труушылд Т.Н. Простагландины и репаративная регенерация коры надпочечников у крыс. - Тезисы докладов У респ. расширенной научно-практической конференции судебных медиков и патологоанатомов ЭССР "Актуальные вопросы судебной медицины и патологической анатомии". Таллин, 1981, с. 138-140.

ON THE INFLUENCE OF PROSTAGLANDINS ON THE PHYSIOLOGIC REGENERATION OF KIDNEY TISSUE BY THE ENUCLEATION OF ADRENALS AND A LIVER WOUND

U. Podar

S u m m a r y

In experiments on white rats by the enucleation of adrenals and thermic liver wound prostaglandins E_2 or $F_{2\alpha}$ were injected intraperitoneally. Mitotic index and the index of the tritiated thymidine-labelled nuclei in the epithelium cells of the convoluted tubules kidneys were determined. The indices were commonly the same as in the control group or lower. An exceptional increase in indices was found in 12-day-long experiments with prostaglandin $F_{2\alpha}$ in bigger doses.

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ (ПРЕПАРАТА "ПРОСТЕНОН E_2 " и $\Phi_{2\alpha}$)
НА ПРОЛИФЕРАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ ЛИМФОЦИТОВ ТИМУСА И
СЕЛЕЗЕНКИ У КРЫС

Ю.П. Хуссар
Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

В настоящее время широко исследована биологическая активность простагландинов /5/. Менее исследовано влияние простагландинов на гистоморфологию тканей и органов /1/.

Нами сделана попытка выяснить влияние первых отечественных простагландинов (ПГ) - препарата "Простенон E_2 " и $\Phi_{2\alpha}$, синтезированных сотрудниками Института химии АН ЭССР, на пролиферативную активность лимфоцитов тимуса и селезенки у крыс.

Материал и методика. Опыты были поставлены на 92 молодых половозрелых крысах-самцах. Животные забивались через 0,5 - 12 суток после ежедневного внутрибрюшинного введения простагландинов. ПГ E_2 применялся в дозе 50 мкг/кг и ПГ $\Phi_{2\alpha}$ в дозе 250 мкг/кг два раза в день. Материал фиксировался по Карнуа. Производилась стандартная гистологическая обработка материала. Парафиновые срезы толщиной в 7 мкм окрашивались гематоксилином и эозином, азур II - эозином. Подсчет митозов лимфоидных клеток производился на препаратах, окрашенных по Фельгену. Подсчет производился на 5000 клеток. Вычислялся митотический коэффициент (МК в ‰). Использовался микроскоп МБИ-3 при иммерсионном увеличении - об. 90, ок. 10. Все цифровые данные подвергались вариационно-статистической обработке.

Результаты опытов и обсуждение. Полученные результаты показывают, что ПГ E_2 и $\Phi_{2\alpha}$ не оказывают существенного влияния на количество лимфоцитов в тимусе и селезенке (табл. I и 3) и на пролиферативную активность корковых тимолимфоцитов у крыс (табл. 2). Достоверное снижение количества лимфоцитов на условную единицу площади 12800 мкм² в тимусе отмечается только через 3 суток после введения ПГ $\Phi_{2\alpha}$ и нанесения раны печени (от 489,6±52,5 до 310,6±32,1). В то же время отмеча-

ется существенное увеличение числа лимфоцитов в Т-зоне селезенки (от $362,4 \pm 20,5$ до $456,6 \pm 16,7$). Однако в условиях нанесения раны печени без применения ПГ количество лимфоцитов в селезенке также увеличивается (в Т-зоне от $362,4 \pm 20,5$ до $498,8 \pm 24,5$; в В-зоне - от $170,6 \pm 13,4$ до $253,8 \pm 12,6$).

Достоверное увеличение МК корковых тимолимфоцитов отмечается лишь через 3 суток после введения ПГЕ₂ и нанесения раны печени (соответственно от $2,62 \pm 0,31$ до $5,38 \pm 0,71$ и $4,70 \pm 0,69$).

Таким образом, изменения количества лимфоцитов и повышение их митотической активности отмечаются лишь через 3 суток после применения ПГ и нанесения раны печени и объясняются, по-видимому, постоперационной стимуляцией пролиферативной активности лимфоидных клеток. Какое-либо специфическое действие ПГ на лимфоидную ткань гистологическими методами не выявлено.

Таблица I

Изменения количества корковых тимолимфоцитов у белых крыс на условную единицу площади $12\ 800\ \text{мкм}^2$ при нанесении раны печени (РП) и после введения оперированным животным препарата "Простенон Е₂" (Е₂), или $\Phi_{2\alpha}$ (Φ_2)

Часы, дни опыта	Кол-во животных	РП	РП+Е ₂	РП+ Φ_2
12 час.	15	$420,2 \pm 17,5$	$424,8 \pm 24,4$	$339,8 \pm 31,8$
1 сут.	15	$497,4 \pm 14,9$	$355,5 \pm 27,4$	$491,8 \pm 10,6$
3 сут.	16	$349,8 \pm 45,2$	$345,6 \pm 53,2$	$310,6 \pm 32,1$
6 сут.	22	$505,2 \pm 54,2$	$419,8 \pm 52,0$	$478,0 \pm 30,1$
12 сут.	19	$517,2 \pm 90,4$	$446,7 \pm 52,2$	$396,4 \pm 39,9$
<hr/>				
Контроль I - введение физ. р-ра (6 сут.) $558,0 \pm 62,7$				
II - "чистый", без воздействия $489,6 \pm 52,5$				
<hr/>				

Отсутствие гистологического эффекта экзогенных биосинтетических простагландинов, применяемых нами, объясняется их кратковременным действием и быстрым разложением в организме. В первичных тканевых культурах эпителиоцитов почки новорожденных крысят установлено, что ПГЕ₂ в дозе 10^{-6} и 10^{-7} г/мл

Таблица 2

Изменения митотической активности (МК в ‰) корковых тимолимфоцитов у белых крыс при нанесении раны печени (РП) и после введения оперированным животным препарата "Простенон E_2 " (E_2) или $\Phi_{2\alpha}$ (Φ_2)

Часы, дни опыта	Кол-во животных	РП	РП+ E_2	РП+ Φ_2
12 час.	15	2,26±0,38	2,04±0,49	1,78±0,54
1 сут.	15	2,96±0,41	2,15±0,42	1,85±0,50
3 сут.	16	4,70±0,69	5,38±0,71	5,30±1,21
6 сут.	22	3,21±0,43	4,01±0,67	3,45±0,80
12 сут.	19	2,97±0,72	3,37±0,86	3,17±0,38
Контроль I - введение физ. р-ра (6 сут.)		3,72±0,68		
II - "чистый", без воздействий		2,62±0,31		

Таблица 3

Изменение количества лимфоцитов в Т- и В-зонах селезенки у белых крыс на условную единицу площади 12 800 мкм² при нанесении раны печени (РП) и после введения оперированным животным препарата "Простенон E_2 " (E_2), или $\Phi_{2\alpha}$ (Φ_2)

Сроки опыта (в сут.)	Зоны органа	РП	РП+ E_2	РП+ Φ_2
3	Т	498,8±24,5	416,0±28,5	456,6±16,8
	В	253,8±12,6	224,4±16,9	180,5±3,8
6	Т	396,6±38,1	313,6±21,7	327,8±17,8
	В	137,4±4,1	135,0±5,9	146,4±11,2
12	Т	410,8±41,5	442,1±30,3	347,2±17,0
	В	168,5±15,7	210,5±12,2	144,4±11,7

Контроль I - введение физ. р-ра (6 сут.)

Т-зона 325,0±9,9; В-зона 160,8±7,2.

II - "чистый", без воздействий

Т-зона 362,4±20,5; В-зона 170,6±13,4.

активизирует белоксинтезирующие системы клетки: расширяется эндоплазматическая сеть и увеличивается количество рибосом на ее мембранах, повышается скорость включения ^3H -уридина в РНК /2, 6, 7/. Е-простагландины обладают определенным специфическим действием на различные клетки иммуногенеза – стволовые кроветворные клетки (СКК), В-лимфоциты, антителообразующие клетки (АОК). Установлено, что подкожное введение ПГЕ_2 в дозе 10^{-5} М гибридным мышам увеличивает количество СКК на стадии синтеза ДНК, оцениваемых по числу эндогенных селезеночных колоний Тилла и Мак-Куллока. У иммунизированных и неиммунизированных эритроцитами барана мышей ПГЕ_2 приводит к увеличению АОК /3/. В культуре лимфоцитов периферической крови, полученной у больных гломерулонефритом и интерстициальными поражениями почек, II -дезоксипростагландин E_1 вызывает реакцию трансформации лимфоцитов в бласты, макрофаги и "раздраженные" клетки и увеличение образования тотальных Е-розеток /8/. У больных инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы препарат Е-группы (ПГЕ_2) при ежедневной ингаляции по 100 мкг в течение 10 суток несколько снижает функциональную активность Т-лимфоцитов; уменьшается количество бластов в культурах с ФГА /4/.

Заключение. Экзогенные ПГЕ_2 и $\text{ПФ}_2\alpha$ в дозах 50 мкг/кг и 250 мкг/кг при ежедневном внутрибрюшинном введении 2 раза в день не вызывают существенных изменений пролиферативной активности корковых тимолимфоцитов, а также изменений количества клеток тимуса и селезенки у белых крыс.

Литература

1. Аренд Ю.Э., Хуссар Ю.П., Роосаар П.О., Торпатс Т.Ю. Влияние простагландинов (препарата "Простенон E_2 " и $\text{Ф}_2\alpha$) на регенерацию эпителиальных и соединительных тканей: – Тезисы докл. I всесоюз. совещ. "Синтез и исследование простагландинов" (28–30 сент. 1982). Рига, 1982, с. 94.
2. Архипенко В.И., Погорелова Л.Я., Залевский В.С., Морозова С.Б. Автордиографическое исследование кинетики включения $\text{H}^3\text{ПГЕ}_2$ и $\text{H}^3\text{ПФ}_2\alpha$ в культуре эпителиоцитов. – Там же, с. 101.

3. Громыкина Н.Ю., Козлов В.А. Простагландины как регуляторы иммунного ответа. - Там же, с. 94.
4. Лойт Х.М.Э. Изучение Т-системы иммунологической реактивности у больных хронической обструкцией дыхательных путей при лечении простагландином E_2 . - Там же, с. 79.
5. Майер М.Я.-Р., Лилле Ю.Э. Некоторые результаты использования биосинтетических простагландинов в биологических исследованиях. - Там же, с. 40.
6. Погорелова Л.Я., Архипенко В.И., Лилле Ю.Э. Влияние $ПГЕ_2$ и $ПФ_2$ на кинетику пролиферации и синтез макромолекул эпителиоцитов в культуре. - Там же, с. 102.
7. Пушкарь С.И., Пинская В.М., Черненко Ю.П., Лилле Ю.Э. Влияние простагландина E_2 на ультраструктуру клеток в культуре. - Там же, с. 100.
8. Фрейманис Я.Ф., Галениеце А.П., Лазовскис И.Р., Михайлова И.И. Простагландины и реакция клеточного иммунитета. - Там же, с. 108.

PROSTAGLANDINS ("PROSTENON E_2 " AND $F_{2\alpha}$) EFFECT ON THE
PROLIFERATIVE ACTIVITY OF THE LYMPHOCYTES OF
THYMUS AND SPLEEN IN RATS

Ü. Hussar

S u m m a r y

Changes in the number of thymus and spleen lymphoid cells and their mitotic activity ($MI^{0/00}$) were investigated in 92 adult young male rats after the daily intraperitoneal administration of the prostaglandins (PGE_2 50 mcg/kg and F_2 250 mcg/kg). The animals were killed after 1/2, 1, 3, 6 and 12 days following the administration of prostaglandins. Common histological treatment was performed. The material was fixed by Carnoy method. Paraffinic sections (7 mcm) were stained by Feulgen method. The mitotic index (MI) was determined on the basis of the count of 5 000 lymphocytes.

No differences were apparent in the number of thymus and spleen T- and B-lymphocytes and in their mitotic activity between the experimental (prostaglandins) and the control groups.

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ НА РЕГЕНЕРАЦИЮ ЭПИТЕЛИЯ КРИПТ ТОНКОЙ КИШКИ

В.А. Силласту
Кафедра патологической анатомии
и судебной медицины ТГУ

Биологически активные вещества – простагландины (ПГ) – в организме синтезируются почти во всех тканях, но они получены и синтетически. Имеются некоторые данные о влиянии ПГ на клеточную пролиферацию /1/ и заживление ран /3/. Экспериментальные и клинические исследования подтверждают и влияние ПГ на желудочно-кишечный тракт /5, 7/. При этом описывают положительный эффект ПГ на заживление язв /5, 7, 9/.

Целью настоящей работы было изучение физиологической регенерации эпителия в криптах тонкой кишки при применении ПГ в разные сроки после двусторонней энуклеации надпочечников и нанесения ожога печени. Результаты исследования влияния этих оперативных мероприятий на регенерацию энтероцитов опубликованы нами ранее /6/. Выявлено угнетение пролиферативной активности энтероцитов.

Опыты проведены на 63 половозрелых белых крысах-самцах. У всех были произведены одновременно двусторонняя энуклеация надпочечников и ожог печени. Использовали синтезированные в Институте химии АН ЭССР простагландины $F_{2\alpha}$ и E_2 . ПГ вводили животным внутривентрально ежедневно после операций в следующих разовых дозах: ПГ $F_{2\alpha}$ – 100 и 500 мкг, а ПГ E_2 – 20 и 100 мкг на 1 кг веса. Опыты после операций продолжались 3, 6 и 12 дней. За час до забоя животным вводили внутривентрально тимидин- H^3 в дозе 1 мк Ки на 1 г веса. Для характеристики интенсивности регенерационного процесса в криптах использовались следующие показатели: общее количество клеток в криптах (ОКК), митотический индекс (МИ), количество клеток в регенерационной зоне в %–ах (РЗ), тотальный индекс меченых ядер (ТИМЯ) и скорректированный индекс меченых ядер (КИМЯ). ТИМЯ – процент меченых ядер от общего количества клеток в крипте и КИМЯ – процент меченых ядер от количества клеток в регенерационной зоне. РЗ – это область крипты от дна до наи-

вышей меченой клетки эпителия (%). МИ определяли для всей клеточной популяции крипт ($^0/_{00}$). Полученные результаты были подвергнуты статистической обработке.

Основные данные исследований представлены в таблице 1.

У контрольных крыс ОКК в 3-дневных опытах было значительно меньше (77,3), чем в дальнейшие сроки (соответственно 89,9 и 93,8). Эти различия статистически весьма существенны ($P < 0,01$) и полностью совпадают с нашими предыдущими опытами /6/. В них через 3 суток после нанесения оперативных вмешательств (энуклеация надпочечников и ожог печени) отмечено достоверное уменьшение количества клеток, а в дальнейшие сроки существенных различий по сравнению с контролем (т.е. опыты без операций) не выявлено. По таблице видно, что ПГ не влияли на динамику изменений количества клеток. В опытах с простагландинами также количество клеток в 3-дневных опытах значительно меньше, чем в 6- и 12-дневных опытах.

Изменения МИ во всех опытных группах были неоднотипные, но в общем существенно не отличались от контрольной группы. Только в 3-дневных опытах с большими дозами ПГ $F_{2\alpha}$ наблюдалось достоверное увеличение МИ. Средние значения РЗ у контрольных животных во всех сроках опытов почти одинаковые (52,1; 50,7 и 52,4). Полученные данные аналогичны результатам предыдущих исследований /6/. В 3-дневных опытах с простагландинами РЗ оказывалась достоверно ниже, чем в контроле ($P < 0,05$ с ПГ $F_{2\alpha}$ и $P < 0,01$ с ПГ E_2). Во все остальные сроки никаких различий между контрольными и опытными группами в величине РЗ не замечено.

ТИМЯ и КИМЯ в 3- и 12-дневных опытах с ПГ не отличались от контрольных групп. Некоторые изменения выявлены в величинах ТИМЯ и КИМЯ в 6-дневных опытах с ПГ $F_{2\alpha}$. Обнаружено достоверное уменьшение этих индексов ($P < 0,01$ с большими дозами и $P < 0,05$ с малыми дозами). В опытах с ПГ E_2 в 6-дневных опытах различий по сравнению с контрольной группой не было.

Таким образом, в приведенных опытах простагландин $F_{2\alpha}$ и E_2 не активируют пролиферацию энтероцитов. В более короткие сроки (3- и 6-дневные опыты) выявлено некоторое угнетение регенерации эпителия. Но надо иметь в виду, что опыты проводились в условиях временной адренокортикальной недостаточности, вызванной двусторонней энуклеацией надпочечников, а из литературных данных выясняется, что взаимозависимость эффектов ПГ и гормонов довольно сложная и неоднотипная /1, 2, 4, 8/.

Таблица I

ОКК, МИ, РЗ, ТИМЯ и КИМЯ в криптах тонкой кишки ($\bar{x} \pm m$)

Срок	Группа	ОКК	МИ	РЗ	ТИМЯ	КИМЯ
3	I	77,3 \pm 2,17	26,6 \pm 0,86	52,1 \pm 0,66	25,7 \pm 1,28	48,9 \pm 2,16
	II	76,2 \pm 1,12	32,5 \pm 2,65*	45,9 \pm 1,91*	22,8 \pm 1,29	49,7 \pm 0,93
	IV	79,7 \pm 2,39	25,8 \pm 3,15	47,9 \pm 0,39**	22,3 \pm 1,47	46,6 \pm 2,87
6	I	89,9 \pm 2,99	32,0 \pm 1,78	50,7 \pm 1,18	29,6 \pm 1,04	58,4 \pm 0,89
	II	95,1 \pm 2,1	28,8 \pm 0,67	49,2 \pm 1,91	23,6 \pm 1,31**	47,9 \pm 1,88**
	III	94,9 \pm 3,93	33,3 \pm 3,79	48,6 \pm 2,07	25,9 \pm 1,63*	53,2 \pm 2,31*
	IV	91,8 \pm 2,54	34,9 \pm 2,91	52,8 \pm 1,63	29,4 \pm 0,80	55,9 \pm 2,85
	V	89,2 \pm 3,43	33,0 \pm 3,83	49,4 \pm 1,44	28,3 \pm 0,86	57,2 \pm 2,02
12	I	93,8 \pm 2,30	37,0 \pm 3,09	52,4 \pm 1,81	29,3 \pm 2,50	55,9 \pm 2,86
	II	94,9 \pm 0,82	30,9 \pm 3,67	49,4 \pm 1,14	26,1 \pm 0,43	53,0 \pm 1,68
	III	99,7 \pm 2,77	31,9 \pm 2,44	48,9 \pm 1,80	26,0 \pm 2,22	53,1 \pm 3,82
	IV	95,6 \pm 2,18	38,3 \pm 2,12	52,1 \pm 1,11	29,0 \pm 0,74	55,6 \pm 0,64
	V	98,3 \pm 4,57	34,9 \pm 4,66	49,8 \pm 1,61	29,2 \pm 0,92	57,7 \pm 1,85

Примечания: I - контрольная группа, II - большие дозы III F₂ α, III - малые дозы III F₂,IV - большие дозы III E₂, V - малые дозы III E₂.

Достоверность различий по сравнению с контролем: * - существенная (P < 0,05),

** - весьма существенная (P < 0,01).

Литература

1. Ажгихина И.С. Простагландины – новый класс биологически активных веществ. – В кн.: Простагландины. М., 1978, с. 6–83.
2. Банкова В.В., Кучеренко А.К., Марков Х.М. Возрастные и сезонные различия во влиянии простагландина E_2 на биосинтез кортикостероидов. – В кн.: Простагландины в эксперименте и клинике: Тезисы I всесоюзной конф. М., 1978, с. 126–128.
3. Николаев А.В., Шехтер А.Б., Мамедов Л.А., Тенцова А.И., Бобылев Р.В., Бабанова Н.К., Брагинцева Л.М. Использование предшественников простагландинов при лечении ран и ожогов кожи. Там же, с. 155–157.
4. Подымов В.К., Пирузан Л.А., Гладких С.П., Кац М.М., Нижний С.В. Простагландины, стероиды и рецепция. – Изв. АН СССР. Сер. биол., 1980, № I, с. 27–44.
5. Радбиль О.С. Простагландины и желудочно-кишечный тракт (влияние на секрецию, моторику, возможности клинического применения). – В кн.: Простагландины в эксперименте и клинике: Тезисы I всесоюзной конф. М., 1978, с. 164–165.
6. Силласту В.А. О физиологической регенерации эпителия крипт тонкой кишки в условиях энуклеации надпочечников и ожога печени. – В кн.: Тканевая биология: (Мат. III респ. научн. совещ. 3–4 июня 1980 г.). Тарту, 1980, с. 106–109.
7. Татаркин В.М. Возможности применения простагландинов и их прекурсоров в терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта. – В кн.: Простагландины. М., 1978, с. 183–209.
8. Юдин Н.А., Гончарова В.Н., Морозова М.С., Разина Л.Г., Чехранова М.К. Простагландины и железы внутренней секреции. – В кн.: Простагландины в эксперименте и клинике: Тезисы I всесоюзной конф. М., 1978, с. 13–14.
9. Fung W.-P., Karim S.M.M., Tye C.Y. Effect of 15 (R)-15 Methylprostaglandin E_2 Methyl Ester on healing of Gastric Ulcers. – Lancet, 1974, vol. 2, p. 10–11.

THE EFFECT OF PROSTAGLANDINS ON THE REGENERATION
OF THE EPITHELIUM OF THE CRYPTS OF THE SMALL
INTESTINE

V. Sillastu

S u m m a r y

The regeneration of the epithelium of the crypts of the small intestine was studied in white adult rats under the influence of prostaglandins ($F_2\alpha$ and E_2) in different doses after the bilateral enucleation of adrenals and an operation on the liver (the production of necrotic focus with the galvanocauter). The results revealed that under the abovementioned conditions the application of prostaglandins does not activate the proliferation of enterocytes.

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ
ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ПИЩЕВОДА КРЫСЫ ПРИ ЭКСПЕРИ-
МЕНТАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ПЕЧЕНИ

И.И. Писарев, А.Ю. Трууныльд

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины ТГУ

Из анализа имеющихся литературных данных явствует, что у лабораторных животных отмечаются определенные колебания пролиферативной активности эпителиальных клеток пищевода в течение суток /1, 9-12, 16/, а также возникают изменения митотической активности и синтеза ДНК в ядрах под воздействием гормональных и других факторов /4-8, 13, 14, 16, 17, 23/. В то же время в литературе нет данных о том, как могут повлиять на процессы пролиферации клеток эпителия интактного пищевода одиночные или комбинированные операционные травмы, с одной стороны, и временная адренокортикальная недостаточность, с другой. Другими словами, в настоящее время неизвестно, нарушается или нет в эпителии интактного органа (пищевода) гомеостаз физиологического восстановления клеток в условиях оперативных вмешательств и, в частности, повреждения надпочечников и печени.

Целью настоящей работы явилось выяснение воздействия одиночной (двусторонней энуклеации надпочечников или нанесения ожога печени) и комбинированной (одновременного повреждения надпочечников и печени) операционных травм на пролиферативную активность эпителия пищевода у крыс. Указанная экспериментальная модель с комбинированным повреждением надпочечников и печени разработана тартускими морфологами для одновременного комплексного изучения репаративной и физиологической регенерации эпителиальных и соединительных тканей /3/. На этой модели уже выяснены определенные изменения пролиферативной активности аденогипофиза /19/, эпителия желудка /15/, эпителия тонкой кишки /18/, паренхимы печени /2/, лимфоидной ткани тимуса /20/. Следовательно, настоящая работа дополняет серию уже изученных объектов еще одним - эпителием пищевода.

Опыты поставлены на 158 взрослых белых крысах в трех сериях: I - двусторонняя энуклеация надпочечников по Эвансу /21/ (всего 41 крыса, из них II-ти за I час до забоя был введен интраперитонеально тимидин- H^3 из расчета I мкюри на I г массы животного); II - нанесение раны печени стандартных размеров от прижигания (всего 51 крыса, из них 23-м был введен тимидин- H^3) и III - одновременное повреждение надпочечников и печени (всего 52 крысы, из которых тимидин- H^3 был введен 22-м). Контролем служили 14 неоперированных крыс, из которых 9-ти был введен тимидин- H^3 .

Забой животных производили через 3, 6 и 12 суток после оперативных вмешательств в одно и то же время суток (от II до 13 час.). Взятые из средней трети пищевода кусочки фиксировали в Ценкер-формоле и в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы толщиной в 8 мкм окрашивали гематоксилином Майера и эозином. Препараты для автордиографического анализа были приготовлены по общепринятой методике с использованием фотоэмульсии типа "М".

Количественный анализ митозов и меченных тимидином- H^3 ядер эпителиальных клеток пищевода производили с помощью микроскопа МБР-3 под иммерсией при увеличении 945х. Митотический коэффициент (МК) и индекс мечения ядер (ИМ) вычисляли в промилле на основании подсчета общего числа митозов и меченных ядер и общего количества эпителиальных клеток в одном поперечном срезе пищевода. Все количественные данные подвергали вариационно-статистической обработке.

Средние величины МК и ИМ для эпителия пищевода в разные сроки во всех 3-х сериях опытов приведены в таблице и сопоставлены графически на рисунках I, 2 и 3.

Установлено, что у контрольных крыс средние показатели МК и ИМ равняются соответственно $11,94 \pm 1,76$ ‰ и $30,77 \pm 3,77$ ‰.

В I серии опытов через 3 суток после билатеральной энуклеации надпочечников средний МК в эпителии пищевода повышается до $16,36 \pm 1,12$ ‰ с колебаниями от $11,85$ ‰ до $22,69$ ‰. Это повышение по сравнению с показателями МК у контрольных крыс статистически достоверно ($p < 0,05$). В дальнейшем имеет место понижение митотической активности, средние величины которой равняются через 6 и 12 суток соответственно $9,76 \pm 1,05$ ‰ (с колебаниями от $5,52$ ‰ до $15,32$ ‰) и $6,81 \pm 0,88$ ‰ (с колебаниями от $2,91$ ‰ до

13,58 ‰). Если отмеченное понижение МК через 6 суток статистически не существенно ($p > 0,2$), то через 12 суток оно достоверно ($p < 0,01$).

Средний ИМ в эпителии пищевода у крыс в I серии опытов через 3 суток повышается до $57,67 \pm 4,78$ ‰ с колебаниями от 45,65 ‰ до 72,48 ‰. Это повышение по сравнению с показателем ИМ у интактных крыс ($30,77 \pm 3,77$ ‰) статистически достоверно ($p < 0,01$). В дальнейшем ИМ падает, причем резко выраженное понижение ИМ через 6 суток ($7,06 \pm 2,17$ ‰ с колебаниями от 2,50 ‰ до 12,25 ‰) весьма существенно ($p < 0,002$). Через 12 суток после операции средний ИМ составляет $24,84 \pm 7,21$ ‰ с колебаниями от 12,46 ‰ до 43,10 ‰. Эта величина статистически не отличается от контрольного показателя ($p > 0,4$).

Сопоставление кривых МК и ИМ для I серии опытов показывает (рис. 1), что в первые дни после энуклеации надпочечников, когда имеет место дефицит гормонов коры и мозгового вещества (22), повышается как митотическая активность, так и синтез ДНК в ядрах эпителиальных клеток пищевода. В последующие сроки показатели пролиферации понижаются, причем наиболее резко выражено уменьшение в отношении ИМ. Снижение ИМ наступает раньше (через 6 суток после операции), чем снижение МК (через 12 суток). Следовательно, изменения синтеза ДНК более "мобильны", чем митотической активности клеток. Видимо, сдвиги в синтезе ДНК отражаются в динамике МК не сразу, а спустя некоторое время.

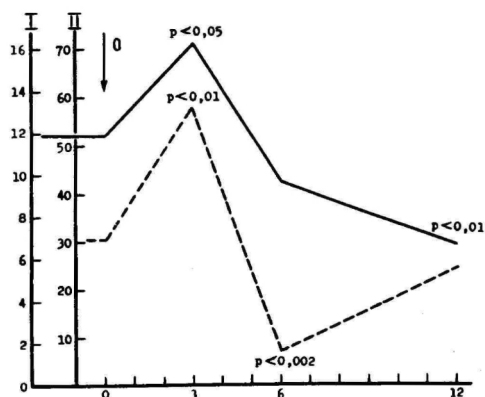


Рис. 1. Изменения МК и ИМ в эпителии пищевода после двусторонней энуклеации надпочечников. По оси абсцисс — дни опыта; по оси ординат I — МК в ‰ и II — ИМ в ‰. Сплошной линией обозначены изменения МК, прерывистой — ИМ.

Во II серии опытов во все сроки исследования каких-либо статистически достоверных изменений митотической активности в эпителии пищевода не выявлено, т.е. все величины МК достоверно не отличаются от контрольного показателя ($11,94 \pm 1,76$ ‰). Так, через 3 суток после нанесения раны печени МК составляет $12,70 \pm 0,91$ ‰ с колебаниями от $9,46$ ‰ до $15,81$ ‰ ($p > 0,6$), через 6 суток - $10,55 \pm 1,42$ ‰ с колебаниями от $6,22$ ‰ до $19,54$ ‰ ($p > 0,6$) и через 12 суток - $11,54 \pm 1,49$ ‰ с колебаниями от $4,69$ ‰ до $19,46$ ‰ ($p > 0,8$).

Средний ИМ в эпителии пищевода через 3 суток после операции понижается до $20,79 \pm 2,87$ ‰ с колебаниями от $12,29$ ‰ до $31,52$ ‰. Это понижение ИМ статистически не существенно ($p > 0,05$). В дальнейшем отмечается повышение синтеза ДНК, средние величины ИМ равняются через 6 и 12 суток соответственно $65,57 \pm 9,24$ ‰ (с колебаниями от $32,97$ ‰ до $110,97$ ‰) и $55,78 \pm 7,62$ ‰ (с колебаниями от $31,04$ ‰ до $89,71$ ‰). Это повышение ИМ в обоих случаях весьма достоверно ($p < 0,002$).

Таким образом, во II серии опытов нет параллелизма между кривыми МК и ИМ (рис. 2). Если показатели МК находятся на одном и том же уровне, то величины ИМ существенно повышены через 6 и 12 суток после нанесения ожога печени. Это говорит, по-видимому, о том, что при изучении пролиферативной активности показатели синтеза ДНК "более чувствительны", чем показатели митотического деления клеток.

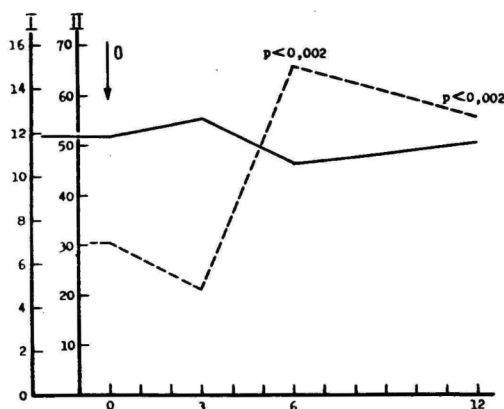


Рис. 2. Изменения МК и ИМ в эпителии пищевода после нанесения раны печени. Обозначения те же, что и на рис. I.

В III серии опытов во все сроки исследования статистически существенные изменения митотической активности клеток в эпителии пищевода отсутствуют. Так, после комбинированной операции (энуклеация надпочечников + нанесение раны печени) МК через 3 суток равняется $9,22 \pm 0,68$ ‰ с колебаниями от $7,00$ ‰ до $12,80$ ‰ ($p > 0,1$), через 6 суток - $10,88 \pm 0,92$ ‰ с колебаниями от $7,22$ ‰ до $15,87$ ‰ ($p > 0,5$) и через 12 суток - $8,50 \pm 0,96$ ‰ с колебаниями от $5,68$ ‰ до $15,13$ ‰ ($p > 0,05$).

В этой же серии опытов также отсутствуют какие-либо существенные изменения включения тимидина- H^3 в ядра эпителиальных клеток пищевода. Средние величины ИМ статистически не отличаются от контрольного уровня через 3 суток ($45,56 \pm 7,65$ ‰ с колебаниями от $18,26$ ‰ до $68,05$ ‰; $p > 0,05$), через 6 суток ($35,43 \pm 6,09$ ‰ с колебаниями от $14,91$ ‰ до $56,30$ ‰; $p > 0,4$) и через 12 суток ($32,46 \pm 5,22$ ‰ с колебаниями от $17,94$ ‰ до $55,41$ ‰; $p > 0,8$) после комбинированной операции.

При сопоставлении кривых МК и ИМ для III серии опытов (рис. 3) видим, что обе эти кривые остаются во все сроки исследования на первоначальном уровне, т.е. параллельно друг к другу. Отмечается тенденция к повышению ИМ через 3 суток статистически не достоверна ($p > 0,05$).

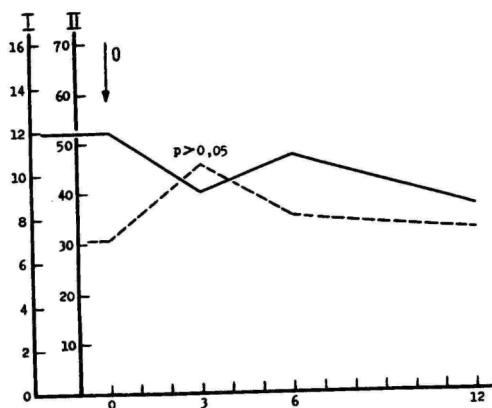


Рис. 3. Изменения МК и ИМ в эпителии пищевода после комбинированной операции (энуклеация надпочечников + рана печени). Обозначения те же, что и на рис. I.

Таблица

Средние величины МК и ИМ в ‰ в эпителии пищевода в разные сроки после различных оперативных вмешательств

Серия опытов	Срок	МК	ИМ
К о н т р о л ь		11,94±1,76 (5)	30,77±3,77 (9)
I	3 суток	16,36±1,12 (10) p < 0,05	57,67±4,78 (3) p < 0,01
Энуклеация надпочечников	6 суток	9,76±1,05 (10) p > 0,2	7,06±2,17 (4) p < 0,002
	12 суток	6,81±0,88 (10) p < 0,01	24,84±7,21 (4) p > 0,4
II	3 суток	12,70±0,91 (9) p > 0,6	20,79±2,87 (7) p > 0,05
Рана печени	6 суток	10,55±1,42 (10) p > 0,6	65,57±9,24 (8) p < 0,002
	12 суток	11,54±1,49 (9) p > 0,8	55,78±7,62 (8) p < 0,002
III	3 суток	9,22±0,68 (10) p > 0,1	45,56±7,65 (7) p > 0,05
Энуклеация надпочечников + Рана печени	6 суток	10,88±0,92 (10) p > 0,5	35,43±6,09 (8) p > 0,4
	12 суток	8,50±0,96 (10) p > 0,05	32,46±5,22 (7) p > 0,8

Примечания: В скобках после каждой средней величины приведено количество животных; значение p вычислено по отношению к контрольному показателю.

Полученные результаты в целом свидетельствуют о наличии определенной зависимости реактивных пролиферативных изменений эпителия пищевода от характера оперативного вмешательства. После двусторонней энуклеации надпочечников (I серия) сдвиги МК и ИМ в эпителии пищевода совершенно отчетливы. Нет сомнения в том, что одним из механизмов при этом является временный недостаток гормонов коркового и мозгового веществ надпочечников, поскольку биологическая активность кортико-стероидов и катехоламинов на репродуктивные процессы хорошо известна. Обращает на себя внимание и то обстоятельство, что изменения митотической активности и интенсивности синтеза ДНК носят одинаковый волнообразный характер, свойственный большинству биологических процессов. То есть за первоначальным подъемом указанных показателей следует их понижение, доходящее до величин, достоверно более низких, чем контрольные.

Нанесение раны печени (II серия) не выявило сдвигов МК эпителия пищевода, но после первоначального понижения ИМ следует резко выраженный подъем этого показателя через 6 и 12 суток. Такое реактивное изменение синтеза ДНК в ядрах эпителиальных клеток пищевода в условиях относительно незначительной травмы печени заставляет думать о каких-то возможных взаимосвязях регуляции гомеостаза между тканевыми системами общего энтодермального происхождения. Однако в условиях комбинированного повреждения надпочечников и печени (III серия) каких-либо сдвигов МК и ИМ выявлено не было. Объяснить это весьма трудно. Можно лишь предположить, что стирание односторонних изменений представляет собой результат сложного взаимодействия одновременно примененных экспериментальных воздействий.

Литература

1. Алов И.А. К вопросу о механизме суточной периодичности митозов. — Бюл. эксперим. биол. и мед., 1959, т. 48, № 11, с. 107-112.
2. Арэнд Ю.Э., Торпато Т.Ю. О влиянии двусторонней энуклеации надпочечников на состояние печеночной паренхимы у белых крыс. — В сб.: Тканевая биология: Мат. 3-го респ. научн. совещания 3-4 июня 1980 г. Тарту, 1980, с. 109-111.

3. Аренд Ю.Э., Труушльлд А.Ю. К изучению репаративной и физиологической регенерации различных эпителиальных и соединительных тканей у одних и тех же подопытных животных. - В сб.: Тканевая биология: Мат. 3-го респ. научн. совещания 3-4 июня 1980 г. Тарту, 1980, с.44-48.
4. Бардик Ю.В. Влияние соматотропного гормона на длительность синтеза ДНК митотического цикла. - Бюл. эксперим. биол. и мед., 1969, т. 68, № 8, с. 106-109.
5. Бардик Ю.В. Размножение клеток в базальном слое многослойного плоского эпителия пищевода гипопизэктомированных крыс. - Бюл. эксперим. биол. и мед., 1969, т. 68, № 9, с. 118-120.
6. Бардик Ю.В. Влияние гормона роста на длительность отдельных периодов митотического цикла в клетках базального слоя эпителия пищевода крыс. - Бюл. эксперим. биол. и мед., 1969, т. 68, № 11, с. 94-97.
7. Бардик Ю.В. Влияние гипопизэктомии и гормона роста на длительность митоза в эпителии пищевода крыс. - Бюл. эксперим. биол. и мед., 1971, т. 72, № 11, с. 91-93.
8. Волков И.Н. Изучение влияния ЦАМФ на митотический режим в эпителии пищевода мышей-опухоленосителей. - Бюл. эксперим. биол. и мед., 1977, т. 84, № 8, с. 215-217.
9. Доброхотов В.Н., Курдомова А.Г. Суточная периодичность митотического деления клеток в эпителии пищевода белых крыс. - Бюл. эксперим. биол. и мед., 1962, т. 54, № 8, с. 81-84.
10. Кузин С.М., Романов Ю.А. Исследование параметров кинетики клеток эпителия пищевода мышей в зависимости от времени суток. - Бюл. эксперим. биол. и мед., 1979, т. 88, № 9, с. 341-344.
11. Кузин С.М., Романов Ю.А. Исследование параметров митотического цикла в эпителии пищевода мышей при инверсии фоторежима. - Бюл. эксперим. биол. и мед., 1981, т. 91, № 3, с. 365-367.
12. Лизнер Л.Д., Маркелова И.В. О суточных вариациях длительности митоза в эпителии пищевода мышей. - Бюл. эксперим. биол. и мед., 1975, т. 79, № 6, с. 89-92.
13. Романов Ю.А., Блохина А.Н., Рыбаков В.П., Суворова Н.М. Действие адреналина на клеточное деление в организме. - В кн.: Некоторые актуальные вопросы биологии и медицины. М., 1968, вып. I, с. 146-149.

14. Романов Ю.А., Рыбаков В.П. Суточные ритмы митотической активности и длительности митоза в эпителии пищевода в норме и при воздействии тироксина. - Бюл. эксперим. биол. и мед., 1971, т. 72, № II, с. 93-97.
15. Роосаар П.О. О пролиферативной активности клеточных элементов слизистой оболочки желудка в условиях одновременной регенерации коры надпочечников и раны печени у белых крыс. - В сб.: Тканевая биология: Мат. 3-го респ. науч. совещания 3-4 июня 1980 г. Тарту, 1980, с. 104-106.
16. Рыбаков В.П. Исследования суточного ритма митозов и длительности митоза в эпителии пищевода нормальных и и получавших тироксин крыс. - В кн.: Биология репродукции клеток. М., 1972, вып. I, с. 103-113.
17. Рыбаков В.П., Романов Ю.А. Влияние тироксина на суточный ритм митотической активности и параметры жизненного цикла клеток печени и пищевода. - Архив анат., гистол. и эмбриол., 1976, т. 71, № 12, с. 37-39.
18. Силласту В.А. О физиологической регенерации эпителия крипт тонкой кишки в условиях энуклеации надпочечников и ожога печени. - В сб.: Тканевая биология: Мат. 3-го респ. науч. совещания 3-4 июня 1980 г. Тарту, 1980, с. 106-109.
19. Труушпльд А.Ю. Реактивные пролиферативные изменения в аденогипофизе белых крыс в условиях временной адреналокортикальной недостаточности. - В сб.: Тканевая биология: Мат. 3-го респ. науч. совещания 3-4 июня 1980 г. Тарту, 1980, с. 101-104.
20. Хуссар Ю.П. О гистологических изменениях лимфоидной ткани тимуса белых крыс в условиях временной адреналокортикальной недостаточности. - В сб.: Тканевая биология: Мат. 3-го респ. науч. совещания 3-4 июня 1980 г. Тарту, 1980, с. 148-150.
21. Evans G. The adrenal cortex and endogenous carbohydrate formation. - Amer. J. Physiol., 1936, vol. 114, N 2, p. 297-308.
22. Fortier C., De Groot J. Adenohypophysial corticotrophin and plasma free corticosteroids during regeneration of the enucleated rat adrenal gland. - Amer. J. Physiol., 1959, vol. 196, N 3, p. 589-592.

23. Scheving L.A., Yeh Y.C., Tsai T.H., Scheving L.E. Circadian phase-dependent stimulatory effects of epidermal growth factor on desoxyribonucleic acid synthesis in the tongue, esophagus, and stomach of the adult male mouse. - Endocrinology, 1979, vol. 105, N 6, p. 1475- 1480.

REACTIVE CHANGES IN THE PROLIFERATIVE ACTIVITY

OF THE ESOPHAGEAL EPITHELIAL CELLS OF RATS

IN THE PRESENCE OF EXPERIMENTAL ADRENAL

AND HEPATIC INJURIES

I. Pisarev and A. Truupõld

S u m m a r y

The mitotic index and the index of thymidine- H^3 labelled nuclei were determined in the esophageal epithelium of rats 3, 6 and 12 days following the bilateral enucleation of the adrenals and a thermic liver wound separately or simultaneously. A statistically significant increase in the mitotic index as well as in the labelled nuclei index in the esophageal epithelium was found 3 days after the adrenal enucleation. In later terms, however, these indices of cell proliferation activity decreased to means below the normal ones. After 6 and 12 postoperative days an increase in the labelled nuclei index without the change of mitotic activity was determined in rats with a liver wound. In rats with combined adrenal and liver injuries no changes in proliferative activity of esophageal epithelial cells were observed. The results obtained are under discussion.

ВЛИЯНИЕ ВАГОТОМИИ НА РЕПАРАТИВНУЮ РЕГЕНЕРАЦИЮ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА

П.Х. През, Р.Ю. Паберит, А.В. Сарьяс,

Э.И. Сепи, П.О. Роосаар

Кафедра оперативной хирургии,
топографической анатомии и ортопедии

Кафедра анатомии и гистологии

Одной из актуальных проблем гастроэнтерологии является лечение язвенной болезни. Применяются различные консервативные методы и хирургическое лечение в виде классической резекции желудка. В последние десятилетия все большее распространение получили органосохраняющие операции, одной из которых можно назвать ваготомию. Изменения слизистой оболочки желудка после ваготомии изучались многими авторами, но до сих пор многое остается неясным. Морфологические изменения часто не совпадают с функциональными показателями. В резолюции XXIX всесоюзного съезда хирургов указано на необходимость дальнейшего изучения проблемы.

В эксперименте язвы слизистой оболочки желудка вызывают различными методами. По мнению N.S. Mann с соавт /II/, наилучшим методом вызывания язвы в эксперименте является термическое поражение слизистой оболочки. Этим методом можно образовать язву в желаемом месте и нужных размеров, но она все же не соответствует полностью настоящей язве.

Опыты проводили на белых крысах. Термическое поражение слизистой оболочки желудка произвели у 40 крыс, из них 21 животному выполнили ваготомию с пилоропластикой, 19 нанесли только термическое повреждение, 20 животных без повреждения желудка составили контрольную группу. Опыты продолжались 1, 3, 6, 30 и 150 дней. По окончании опытов животных умерщвляли и брали кусочки тканей из желудка для гистологических исследований. Материал фиксировали в 10% формалине, в жидкости Карнуа, заключали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином, алциан синим и нейтральным красным.

Опыты продолжительностью 1 день. Термическое поражение

распространилось до подслизистого слоя. В дефекте отсутствовали некротические ткани, в окружности развилась мононуклеарная инфильтрация (лейкоциты, отдельные макрофаги). Рядом с дефектом железистая ткань также повреждена: просвет широкий, часть клеток разрушена, в имеющихся мукоцитах много слизи. Слизистая оболочка умеренно гиперемирована. Различия между ваготомированными и неваготомированными животными отсутствовали.

На 3 день после операции вокруг раны в субмукозном слое образовался грануляционный вал. В слизистой оболочке увеличилось число клеток. В обеих группах в подслизистом слое увеличилось число тучных клеток, особенно после ваготомии (в 1,5 раза больше). Рядом с раной состояние фундальных желез было одинаковым в обеих группах. Как правило, уменьшалось количество париетальных и основных клеток, относительный перевес получили мукоциты. В сохранившихся мукоцитах шейечной части митотический коэффициент составлял в случае ваготомии 3,1%, без ваготомии — 2,9%. По сравнению с опытами продолжительностью 1 день поражение в области желез в обоих случаях даже углубилось.

В опытах продолжительностью 6 дней превалировали регенеративные процессы и появилось более заметное различие между ваготомированными и неваготомированными животными. В области соединительной ткани регенерация в обеих группах одинакова. В области эпителия же регенерация после ваготомии интенсивнее. В окружности раны в шейечной части желез после ваготомии также больше митозов (после ваготомии 4,2%, без — 1,2%) и меньше по сравнению с неваготомированными животными париетальных клеток. Как и в более коротких опытах, на 6 день после ваготомии в слизистой оболочке желудка значительно увеличилось количество тучных клеток. У животных без ваготомии количество тучных клеток также больше нормы (после ваготомии 25,6 клеток, без ваготомии 12,1, в норме 3–5 клеток).

На 30 день после операции в обеих группах рана практически зажила. В этой области повышенное количество клеточных элементов, и после ваготомии определено большое число тучных клеток. В области раны собственный слой слизистой оболочки по сравнению с нормой тоньше. После ваготомии в железах меньше париетальных клеток по сравнению с нормой и неваготомированными животными.

К 150 дню регенерация окончена. Область раны можно опре-

делить по более тонкому основному слою слизистой оболочки и богатому клетками подслизистому слою. У ваготомированных животных же в слизистой оболочке сохранилось большое количество тучных клеток.

Из опытов следует, что термическое повреждение слизистой оболочки, доходящее до подслизистого слоя, вызывает типичную воспалительную реакцию. Непосредственно поврежденная ткань погибает и удаляется из раны. Начинаясь с 3-го дня фибробластическая реакция изолирует рану. Гиперемия, легкий отек — типичные реакции слизистой оболочки при всевозможных воздействиях на стенку желудка. В условиях травмы, ваготомии, венозного застоя в слизистой оболочке желудка также повышается число тучных клеток. Это согласуется с данными N.S. Mann с соавт. /11/ Э. Сепп, П. Роосаар, И. Мийдла и А. Мяртсона /4/ после ваготомии. Указанные авторы уже в коротких опытах после ваготомии отмечали повышение митотической активности мукоцитов щеечной части фундальных желез. В наших опытах повышение митотической активности в окружности раны отмечено только начиная с 6 дня после операции.

Целью ваготомии является воздействие на секрецию желудка в желательном направлении. По данным L.R. Dragstedt /6/, после ваготомии понижается секреция и кислотность. По мнению E. Linar (1968), снижение секреции обусловлено повреждением трофики после ваготомии, однако, снижение кислотности, по данным И.А. Морозова с соавт. /2/, обусловлено нарушением дифференцировки париетальных клеток. Исследования G. Grassi /7/, G.R. Pritchard /9/ показали, что кислотность и функция париетальных клеток снижаются сразу после ваготомии, на нарушения трофики так быстро не развиваются. Ряд авторов связывает снижение секреции с нарушением кровоснабжения при ваготомии /10/. N. Natsikas /8/ утверждает, что ваготомия мало влияет на кровоснабжение.

В наших опытах нарушение кровоснабжения у ваготомированных и у неваготомированных животных происходило вследствие операционной травмы. В своей предыдущей работе /5/ мы выяснили, что венозный стаз вызывает перестройку слизистой оболочки желудка. Как и вышеуказанные авторы мы нашли в фундальных железах желудка ваготомированных животных по сравнению с неваготомированными животными и нормой снижение числа париетальных клеток. На основе наших опытов трудно сказать, объясняется ли это замедлением дифференцировки или изменением строения клеток. Наиболее существенным изменением после

ваготомии мы считаем повышение количества тучных клеток во всех слоях слизистой оболочки.

Существенных различий в окончательном заживлении раны у ваготомированных и неваготомированных животных мы не нашли. К 150 дню область раны была трудно различима. Известно, что заживление язвы при язвенной болезни происходит за счет образования соединительнотканного рубца, железистая ткань существенно не регенерирует. В наших же опытах термическая рана имела небольшие размеры и регенерация была полной.

Таким образом, ваготомия вызывает ряд морфологических изменений слизистой оболочки желудка: уменьшение числа париетальных клеток в железах, повышение митотической активности мукоцитов, увеличение количества тучных клеток в соединительной ткани. Обширных деструктивных изменений не обнаружено. Репаративная регенерация термического повреждения после ваготомии начинается несколько раньше, конечный же результат в длительных опытах одинаков.

Литература

1. Зиматкин С.М. Влияние ваготомии на структуру стенки желудка и двенадцатиперстной кишки. - В сб.: Всесоюзная конф. по органосохраняющим (ваготомии) операциям при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Тезисы. М., 1978.
2. Морозов А.И., Аруин Л.П., Нежданов Т.А. Влияние ваготомии на ультраструктуру обкладочных клеток слизистой оболочки желудка. - Хирургия, 1977, № 8, с. 17-21.
3. Утешев Н.С., Арвеладзе А.М., Пахомова Г.В., Зоделаева З.Л., Чочуа Г.А. Ваготомия в хирургии язвенной болезни. Тбилиси, 1975.
4. Сепи Э.И., Роосаар П.О., Мийдла И.Х., Мяртсон А.А. О некоторых изменениях органов пищеварительного тракта после ваготомии. - Тезисы докладов I съезда хирургов ЭССР, 1982, с. 181-183.
5. Линкберг Ю.А., През П.Х., Лиеберг Ю.Э., Роосаар П.О., Сепи Э.И. Гистоморфология слизистой оболочки желудка в условиях венозного застоя. - Тезисы докладов I съезда хирургов ЭССР, 1982, с. 217-218.

6. Dragstedt L.R. Peptic ulcer. An abnormality in gastric secretion. - Amer. J. Surg. 1969, vol. 117, N 2, p. 143-156.
7. Grassi G. The technique of proximal selective vagotomy. - Chir. Gastroent., 1971, N 5, p. 399-405.
8. Natsikas N., Kanstentaras C., Psanacas K., Proukakis C., Lazarides P. The effect of highly selective vagotomy on canine gastric mucosal blood flow. Thessalonica, 1980.
9. Pritchard G.R., Griffith C.A., Harkins H.N. Visual demonstration of the vagal release of gastrin. - Amer. J. Surg., 1968, N. 115, p. 191-197.
10. Walther B., Eriksson S., Hadenbro J., Ziedberg S., Oscarsons J. Necrosis of the lesser curvature after highly selective vagotomy. Lund, 1980.
11. Mann N.S., Reddy A.B., Khan I.M., Rathon P.V. Experimental gastric ulcer produced by electrocoagulation. - Amer. J. of proctology, gastroenterology & Colon & Rectal Surger. 1982, N 3, p. 14-17.

THE REGENERATION OF GASTRIC MUCOSA IN VAGOTOMIZED AND NONVAGOTOMIZED RATS

P. Pree, R. Paberit, A. Sarjas, E. Sepp, P. Roosaar

S u m m a r y

The aim of this study was to compare the results of regeneration of gastric mucosal defect in vagotomized and non-vagotomized rats. Mucosal defect was produced by thermocoagulation in the fundic wall of the rat stomach and the regeneration of gastric mucosa was studied 1, 3, 6, 90 and 150 days after the operation.

Vagotomy causes changes in the morphological structure of the gastric mucosa: a rise in mitotical activity, a decrease in the number of parietal cells and an increase in the number of mast cells. The regeneration of gastric mucosa in vagotomized rats begins earlier but in long term experiments no differences were noted between the two groups.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ТОНКОЙ КИШКИ ПОСЛЕ ВАГОТОМИИ

И.Х. Мийдла, Э.И. Сепп, П.О. Роосаар

Кафедра оперативной хирургии, топографической
анатомии и ортопедии, кафедра анатомии и гистологии

Ваготомия во многих модификациях получила широкое распространение в хирургии язвенной болезни.

К настоящему времени накопилось много исследований клинико-биохимического и гистологического плана, свидетельствующих о разнообразных сдвигах функциональных систем организма после этой операции /1, 7, 8/.

Рецидивы после ваготомии, по данным разных авторов, наблюдаются в среднем от 1% до 8,4% /2, 2, 4, 5/, а патологические синдромы (демпинг, диарея, камни желчного пузыря) — от 1,7% до 9,3% /1, 2, 5, 6, 9/. Эти данные ясно говорят о необходимости дальнейшего клинического и экспериментального изучения данной проблемы.

В последнее время стали актуальными исследования гормонов пищеварительного тракта, изменений эндокринных клеток слизистой оболочки желудка, роли гистамина и других биоактивных клеток слизистой оболочки желудка, роли гистамина и других биоактивных веществ после ваготомии. В настоящей работе была поставлена задача выяснить влияние стволовой поддиафрагмальной ваготомии с пилоропластикой на морфофункциональные изменения слизистой оболочки желудка и тонкой кишки.

Материал и методы исследования

В эксперименте использовано 60 белых крыс, которым под эфирным наркозом проводили поддиафрагмальную ваготомию с пилоропластикой по Гейнике-Микуличу. Каждая группа состояла из 10 животных, длительность эксперимента 3, 10, 15, 30, 150 дней. Контрольным животным была сделана только лапаротомия. Материал для гистологического исследования фиксировали в 10% нейтральном формалине и в жидкости Карнуа, заключали в па-

рафин. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином по Ван-Гизону, делали гистологические реакции на кислые мукополисахариды с алциан-синим и ШИК-реакцию. Митотический коэффициент (МК) определяли в мукоцитах дна желудка и в тонкой кишке, для чего подсчитывали митозы в среднем в 4000 эпителиальных клетках. Количество тучных клеток определяли в собственном слизистом слое слизистой желудка и в подслизистой основе в 45 полях зрения при увеличении об. 40х ок. 7х. Цифровые данные обработаны статистически, степень достоверности различий между группами оценивали с помощью t -таблицы.

Результаты исследований

Как после ваготомии, так и после лапаротомии (контрольная группа) обнаружена гиперемия (кровеносные сосуды были обильно заполнены эритроцитами) во всех слоях стенки желудка. В контрольной группе эта гиперемия наблюдалась только в опытах, продолжавшихся 3 дня, у ваготомированных же животных, кроме того, и в опытах продолжительностью 10 и 15 дней. В длительных опытах (150 дней) гиперемия слоев стенки желудка не наблюдалась. Наряду с гиперемией была обнаружена лейкоцитарная инфильтрация около кровеносных сосудов, которая особенно ярко выражена в слизистой оболочке.

Для оценки общего состояния слизистой оболочки желудка проводили морфометрические исследования. В контрольной группе это составило $20,7 \pm 0,2$ единиц на шкале окуляра. Сразу после ваготомии (3 дня) происходило укорочение желез на $16,3 \pm 1,0$ ($p < 0,05$). В длительных опытах толщина превышала контрольную группу ($21,1-23,6$), но разница между группами статистически недостоверна.

Находкой было значительное увеличение количества тучных клеток во всех стенках желудка после ваготомии. В контрольной группе мы обнаружили в субмукозном слое $33,8 \pm 2,17$ тучных клеток, но после ваготомии получено следующее число тучных клеток: в 3-дневных опытах $46,00 \pm 2,10$, в 10-дневных — $95,8 \pm 2,05$ и в 15-дневных опытах $44,30 \pm 2,40$.

Через 150 дней после операции от гиперемии не осталось и следа, но количество тучных клеток и в это время оказалось выше нормы ($44,00 \pm 4,20$). Увеличение числа тучных клеток, по всей вероятности, не связано с состоянием кровеносных сосудов ($p < 0,01-0,05$). Тучные клетки во всех подопытных группах имели сильно гранулированную цитоплазму, интенсивно ок-

рашивавшуюся алциан-синим. В то же время наблюдались также клетки с относительно малой грануляцией. После ваготомии в желудке между железами и в субмукозе определялось много эозинофильных (эозинофильных) клеток. В большинстве это были эозинофильные гранулоциты, но имелись и с гомогенной цитоплазмой. В соединительной ткани стенки желудка часто встречались фибропласты с сильно базофильной цитоплазмой, что свидетельствует о функциональной активности этих клеток. Митотический коэффициент (МК) был относительно низким (ниже 1%).

В железах фундальной части желудка обнаружены значительные различия в размножении камбиальных клеток у ваготомированных животных по сравнению с контрольной группой. У контрольных крыс средняя митотическая активность (МК) была $2,08 \pm 0,23^0/00$. На третий день после ваготомии МК увеличился до $3,90 \pm 0,88^0/00$. Высокими были показатели МК также на 10, 15 день после ваготомии (соответственно $3,83 \pm 0,43^0/00$ и $3,04 \pm 0,09^0/00$) ($p < 0,05-0,01$). В более продолжительных опытах МК снова достиг уровня контрольной группы.

В отношении железистого эпителия нами также обнаружены различия между подопытными крысами и контрольной группой. Первичной реакцией являлось значительное увеличение количества слизистых клеток. Цитоплазма этих клеток интенсивно окрашивалась как алциан-синим (много КМПС), так и ШИК-реакцией (повышенное содержание мукополисахаридов). Относительно большое количество слизистых клеток было характерно для опытов продолжительностью 3 и 10 дней, но через 15, 30, 150 дней их также насчитывалось больше, чем в контрольной группе. Что касается клеток железы, то в их отношении разницы не наблюдалось, но после ваготомии было обнаружено явное уменьшение числа париетальных клеток во всех группах. При окрашивании алциан-синим выяснилось, что у животных контрольной группы окрашивание в синий цвет (КМПС) наблюдалось на дне желез, у подопытных же крыс только в шеечной части желез. Вещество, дающее ШИК-положительную реакцию, обнаружено как в контрольной группе, так и у подопытных животных в шеечной части желез, но у ваготомированных крыс его было значительно больше.

В тонкой кишке после операции возникли гиперемия и лейкоцитарная инфильтрация. В покровном эпителии в криптах число продуцирующих слизь бокаловидных клеток уменьшилось на третий день, это число нормализовалось или превысило норму в

опытах, длившихся 10, 15, 30, 150 дней. В контрольной группе МК в криптах тонкой кишки составил 53,0%, в опытах длительностью 10 и 15 дней МК был выше и достигал максимума в опытах продолжительностью 15 дней ($p < 0,05$). В длительных опытах МК падал до уровня контрольной группы.

В слизистой оболочке тонкой кишки, как и в желудке, после ваготомии найдено множество клеток с эозинофильной грануляцией и с эозинофильной цитоплазмой. В контрольной группе найдено в среднем $7,94 \pm 0,5$ клеток в поле зрения, а после ваготомии — $8,92 \pm 16,1$ клеток. Большие отклонения в пределах группы говорят о случайности.

Обсуждение результатов

Таким образом, стволовая поддиафрагмальная ваготомия с пилоропластикой вызывает разнообразные структурные и гистохимические изменения. Некоторые из них со временем нормализуются (гиперемия, лейкоцитарная инфильтрация, толщина слизистой оболочки), но некоторые остаются и в продолжительных опытах (число тучных клеток, ацидофильные клетки, базофильные фибробласты, увеличение числа слизисток клеток, КПМС, уменьшение числа париетальных клеток). Анализ данных свидетельствует о глубоких нарушениях процессов дифференцировки камбиальных клеток. Выявляется несоответствие между повышенной митотической активностью, уменьшением числа париетальных клеток и толщиной слизистой оболочки.

Повышенное число тучных клеток является, по-видимому, компенсаторной реакцией. Тучные клетки содержат биоактивные вещества, в том числе и гистамин (биологический медиатор секретиции). Вполне возможно, что одной из причин рецидива после ваготомии служит повышенная активность этих паракринных клеток.

Возрастание числа ацидофильных клеток говорит о повышении эндокринных элементов, в том числе и гастриноподулирующих клеток. По-видимому, изменения длительного характера — это компенсаторная реакция, регулирующая желудочную секрецию после ваготомии. Эти механизмы могут играть определенную роль в развитии рецидивов после ваготомии.

Выводы

1. Стволовая поддиафрагмальная ваготомия вызывает разнообразные морфофункциональные изменения в органах пищеварительного тракта.

2. Морфофункциональные изменения делятся на две группы: одни нормализуются со временем (гиперемия, лейкоцитарная инфильтрация, МК, толщина слизистой оболочки), другие более длительного характера.

3. Изменения длительного характера (повышенное число тучных клеток, эозинофильных клеток, уменьшение числа париетальных клеток, повышение слизепroduцирующих клеток) выполняют компенсаторную функцию регуировки желудочной секреции.

Литература

1. Березов Ю.Е., Еролов А.С., Убовский Е.Е. Патологические синдромы после ваготомии. - Хирургия, 1974, № 6, с. II4-II8.
2. Сибуль У.Ф.; Труве Р.А. Отдаленные результаты ваготомии и резекции желудка при пилородуоденальных язвах. - Вестник хирургии, 1982, № 4, с. 19-22.
3. Панцырев Ю.М., Гринберг А.А., Морозова И.В., Шовский О.Л. Результаты органосохраняющих операций в хирургии пилородуоденальных язв. - Труды института им. Н.И. Пирогова, 1975, вып. L IV, с. 7-17.
4. Помелов В.С., Ганжа П.Ф., Самыкин П.М., Рожкаббаев Р. - Рецидивы язвы после селективной проксимальной ваготомии. - Советская медицина, 1983, № I, с. 56-60.
5. Romeo G., Gininetto A., Sanfilippo G., Cali R., Gatania G., Basili F. Follow-up Study in 402 Patients After Parietal Cell Vagotomy for Duodenal Ulcer. - Int. Surg., 1981, N 66.
6. DeMiguel J. Late results of proximal gastric vagotomy without drainage for duodenal ulcer, 5-9 year follow-up. - B. J. Surg., 1982, vol. 69, N 1, p. 7-10.
7. Bank S., Marks J.N., Louw J.H. Histology of the gastric mucosa after vagotomy and drainage for duodenal ulcer.

- South. Afr. Med. J., 1970, N 44, p. 1354-1356.
8. Ballinger F. The Extragastric effects of vagotomy. -
Sur. clin. N. Amer., 1966, N 46, p. 455-462.
9. Miller M.C. Cholelithiasis developing after vagotomy. -
Can. Med. Ass. J., 1968, N 98, p. 350-354.

MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN GASTRIC MUCOSA

AND SMALL INTESTINE AFTER VAGOTOMY

I. Miidla, E. Sepp, P. Roosaar

S u m m a r y

Histological changes in gastric mucosa and small intestine were investigated in 60 white rats after truncal vagotomy and pyloroplasty. It has been shown that vagotomy causes changes in the proliferative activity of gastric mucosa and small intestine: a fall in the number of parietal cells, a rise in eosinophil cells and mast cells. In long-term experiments (150 days) mitotic activity falls to normal, but the structural changes are still observed. These changes are considered to be compensatory ones.

**ВОЗРАСТНЫЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФОИДНЫХ
ОРГАНОВ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЦЫПЛЯТ ПРИ
ЗАРАЖЕНИИ *E. tenella***

**Ю.П. Хуссар, Т.К. Шаттинеидер
Кафедра анатомии и гистологии ТГУ
Прибалтийская зональная научно-ис-
следовательская ветеринарная лаборатория**

В настоящее время стали актуальными вопросы возрастной структурной организации тимолимфатической системы в норме и при различных видах антигенного воздействия /1, 4/.

Целью настоящей работы являлось изучение возрастной динамики гистологических изменений тимуса и селезенки, а также картины периферической крови цыплят в норме и при цекальном кокцидиозе.

Материал и методика. Исследования проводились у 135 цыплят породы белый леггорн, которые были разделены на 2 группы: I – контроль (90) и II – пероральное заражение 10^5 ооцистами возбудителя кокцидиоза *E. tenella* (45 цыплят). Заражение производилось на 4-ой и 8-ой неделе жизни, а материал для гистологического и гематологического исследования брался через 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 14, 18 и 22 недели жизни. Цыплят забивали путем декапитации. Непосредственно после вскрытия лимфоидные органы взвешивались на торсионных весах. Материал фиксировали по Максиму. Парафиновые срезы толщиной в 7 мкм окрашивались гематоксилином-эозином и азур II – эозином. Подсчет митозов производился на препаратах, окрашенных по Паппенгейму.

Результаты исследования и обсуждение. Заражение цыплят большими дозами ооцист *E. tenella* (10^5) вызывало существенные возрастные изменения в гистологической картине тимуса и пролиферативной активности лимфоидных клеток. Эти изменения выражались в задержке развития тимуса и ускорении наступления его возрастной инволюции (обратного развития). Максимальный абсолютный вес тимуса наблюдался в 18-недельном воз-

расте вместо 22-недельного возраста в норме. К этому времени наблюдались и наиболее резкие возрастные изменения формы долек; они имели вытянутую форму, наблюдалось утончение коркового вещества. Исчезала ровная граница между корковым и мозговым веществом: корковое проникло в мозговое, образуя структуры, похожие на лимфоидные фолликулы, и, наоборот, в корковом веществе образовались светлые поля (светлые центры), напоминающие мозговое вещество. Такая же картина наблюдалась нами при спонтанном лабораторном заражении крыс /3/. Гистологические изменения сопровождались снижением митотической активности лимфоцитов (до 40-70% от исходного) и увеличением количества дегенерирующих клеток. Очаги интенсивного митотического деления наблюдались лишь на месте контакта двух соседних долек в субкапсулярной зоне.

Повреждались также тимус-зависимые (Т-) зоны периферического лимфоидного органа - селезенки. Наблюдалось значительное расширение периваскулярной лимфоидной ткани вокруг центральной (фолликулярной) артерии, а также вокруг пульпарных артерий. Увеличивалось количество лимфоидных фолликулов. Заражение не оказывало существенного влияния на В-зоны селезенки.

Гистологические изменения сопровождались и определенными изменениями цитоконструкции лимфоидных органов. Заражение вызывало существенное падение количества лимфоцитов в тимусе и Т-зонах селезенки, но не оказывало влияния на В-зоны. Количество плазматических клеток наиболее резко (5-9-кратно) увеличивалось в тимусе; в селезенке плазматитов протекал на более низком уровне. Количество дегенерирующих лимфоцитов также наиболее резко увеличивалось в тимусе на фоне подавления их митотической активности. В селезенке действие *E. tenella* ограничивалось лишь ранним возрастным периодом. Полученные результаты, как и данные литературы /5, 7/, подчеркивают ведущую роль тимуса в развитии кокцидиоза и противоккокцидиозного иммунитета у цыплят. Рядом авторов /2, 6/ серологическими методами установлено, что ведущая роль в развитии противоккокцидиозного иммунитета принадлежит В-клеточной иммунной системе. Неточность подобных подтверждений заключается в том, что эти авторы исследовали лишь раннюю (первичную) реакцию, в ходе которой закономерно вырабатываются и гуморальные антитела.

Изменения отмечались также в картине периферической кро-

ви. При заражении увеличивалось число нейтрофилов, эозинофилов и моноцитов; падало количество базофилов и лимфоцитов. Количество гемоглобина также падало. Изменения были более четкими в молодом возрасте (введение ооцист на 4-ой неделе жизни). Опять же возникал вопрос о возрастной чувствительности лимфоидной ткани к заражению *E. tenella*. Как известно, оптимальными для иммунизации и заражения являются сроки, в которых лимфоидная ткань полностью сформирована (достигнута "критическая масса" и окончательная гистодифференцировка). Нами использовались два срока инвазирования ооцист: введение в 4-недельном и 8-недельном возрасте. Установлено, что заражение интенсивнее и длительнее в молодом по сравнению с более поздним возрастом (резкое падение МК до 40% в 4-недельной группе, резкие изменения картины крови и т.д.).

Заключение. Заражение цыплят большими дозами ооцист *E. tenella* (10^5) вызывало заболевание кокцидиозом. Ведущая роль в гистологической картине развития заболевания (дегенеративно-атрофические изменения, падение МК), а также в выработке противоккокцидиозного иммунитета (плазматитов, повышение митотической активности, снижение количества дегенерирующих лимфоцитов) принадлежала тимусу и Т-системе селезенки. Изменения были более выражены в молодом (4-недельном) возрасте по сравнению с более поздним (8-недельным) возрастом.

Литература

1. Волошин Н.А. Особенности морфогенеза тимуса крыс в антенатальном и постнатальном периодах в норме и после внутриутробного введения антигена. Автореф. дис.канд. мед. наук. Симферополь, 1983. 21 с.
2. Хованских А.Е., Крылов М.В., Михайлов Г.А., Мишин В.С., Крылова Н.П. и Киндрас И.А. Синтез нуклеиновых кислот и белков в организме цыплят, инвазированных разными видами *Eimeria* - Паразитология, 1977, т. II, № 4, с. 353-360.
3. Хуссар Ю.П., Подар У.Я., Аренд В.Э. Труупильд А.Ю. Гистологические изменения лимфоидной ткани тимуса и извитых канальцев семенника белых крыс при повреждении надпочечников и печени. - В кн.: Вопросы морфогенеза

и регенерации. Тарту, 1979, с. 27-36 (Учен. зап. ТТУ; Вып. 498).

4. Шаттлейндер Т.К. Возрастные изменения гистологического строения и цитоархитектоники лимфоидных органов у цыплят в норме и при инвазии *Eimeria tenella*. Автореф. дис. канд. вет. наук. Тарту, 1980. 25 с.
5. Long P.L. a. Pierce A.E. Role of cellular factors in the mediation of immunity to avian coccidiosis (*Eimeria tenella*). - Nature, 1963, vol. 200, N 4905, p. 426-427.
6. McDermott J.J. a. Strauber L.A. Preparation and agglutination of merozoite suspensions of the chicken coccidium *Eimeria tenella*. - J. Parasitol., 1954, N 40, supp. 23.
7. Tojo N. a. Okamoto S. Effect of removal of lymphoid organs on the acquired immunity to coccidiosis in chickens. - Japan Poultry Sci., 1970, vol. 7, N 195, p. 200-208.

AGE CAUSES HISTOLOGICAL CHANGES IN LYMPHOID ORGANS AND
PERIPHERAL BLOOD IN CHICKENS INFECTED WITH *E. TENELLA*

U. Hussar and T. Schattschneider

S u m m a r y

The paper presents data on changes in the weight of the lymphoid organs (thymus, spleen) in 135 chickens following the peroral invasion with *E. tenella* oocysts (10^5). The quantitative changes in the lymphoid organs (lymphoid cell composition, their mitotic activity, plasmatisation etc.) were also analysed. Four- to twenty-two-week-old White Leghorn male chickens were used in the experiments. The chickens were killed and their lymphoid organs' weight estimated at the 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 14 and 18 weeks of life. The material for histological examination was fixed by Maximov method. Paraffinic sections (7 mcm) were stained with hematoxylin - eosin, azur II - eosin and by Feulgen method. The smears of peripheral blood were stained by Papanheim method.

Invasion with *E. tenella* oocysts depressed the thymus weight and the mitotic activity of lymphocytes in the thymus and spleen. The weight of the thymus began to drop in the 18th week of age (involution) instead of the 22th week of age in the control group. The total number of plasma cells and degenerative forms of lymphocytes increased. The organ most sensitive to *E. tenella* invasion was the thymus. The sensitivity to the *E. tenella* was higher in young chickens, infected at the 4th week of age.

О ПРИСУТСТВИИ КРИСТАЛЛИНОВ В ТКАНЕВЫХ КУЛЬТУРАХ ЛИНЗЫ ГЛАЗА

С.А. Верован

Институт общей и молекулярной патологии

Подходящим объектом для изучения протекающих в тканевых культурах процессов является линза глаза, которая относительно несложного строения и состоит из окруженного капсулой переднего эпителия и линзовых волокон. Линза содержит тканеспецифические белки — кристаллины, которые можно использовать в качестве иммуногистохимического маркера.

Росту в тканевых культурах дают начало клетки переднего эпителия и даже постмитотические поверхностные кортикальные линзовые волокна /3/. В клеточных культурах известно, что кристаллины исчезают из присутствующих в них эпителиоидных зон роста, но возникают снова в образовавшихся в этих зонах роста лентондах /4/. Данные же о кристаллинах в зонах роста кусочковых культур отсутствуют. Для решения этого вопроса предпринята настоящая работа.

Материал и методика

Культивировали кусочки переднего эпителия и наружных кортикальных волокон линзы плодов свиньи (длиной 10–20 см) и крупного рогатого скота (длиной 15–75 см). Кусочки культивировали в голубиной плазме на полосках покровных стекол в закупоренных резиновыми пробками бутылках из-под пенициллина. Каждую полоску с кусочками покрывали 1,5 мл питательной среды, состоящей из 90% раствора Игла и 10% телячьей фетальной сыворотки. Среду обновляли через однонедельные интервалы.

Культуры фиксировали на 3, 5, 7, 14, 21 и 28 день выращивания в растворе Карнуа. Клетки на стеклах подвергали непосредственной реакции на тотальные кристаллины и исследовали в люминесцентном микроскопе. Позже культуры окрашивали гематоксилином и эозином и заключали в бальзам.

Для повышения специфичности реакции тотальную противолнзовую сыворотку и ФИЦ-конъюгированный глобулин обрабатывали перед употреблением порошком из печени минги. В качестве контроля проводили реакции на срезах хрусталика, легкого, почки и печени тех же плодов. Положительную реакцию дал хрусталик, остальные же контрольные ткани специфически не флуоресцировали.

Автор выносит благодарность др-у А.Т. Михайлову из Института биологии развития за предоставление противолнзовой сыворотки. ФИЦ-конъюгированный глобулин получен из Института им. Гамалеи.

Результаты исследования

Рост на стекле начался на второй-третий день после эксплантации. С самого начала можно было различать однослойные эпителиоидные, многослойные фибробластоподобные разрастания и скопления крупных пузырчатых клеток эозинофильной цитоплазмой, как это описано уже ранее /1/. Эти три основные клеточные типа присутствовали в культурах в течение всего культивирования, причем эпителиоидные клетки могли превратиться в многослойные фибробластоподобные или пузырчатые клетки и образовывать лентонды.

В эпителиоидных и фибробластоподобных клетках митозы были часты с 3-4 по 6-7 день культивирования, в пузырчатых клетках митозы были крайне редки, а в лентондах митозов не наблюдалось.

Кристаллины выявились только в эпителиоидных клетках до 4-18 дня культивирования (рис. I); при превращении эпителиоидных клеток в пузырчатые или в фибробластоподобные кристаллины больше в них не выявились. В зонах роста фибробластоподобных клеток и в скоплениях пузырчатых клеток, а также в лентондах кристаллины не присутствовали.

Обсуждение

Данные настоящей работы согласуются с результатами клеточных культур лнзового эпителия, где также отмечено исчезновение кристаллинов из эпителиоидных клеток /4/. Но в отличие от клеточных культур тканевые культуры хрусталика по морфологии более разнообразны, содержат, кроме эпителиоидных, еще и зоны роста фибробластоподобных и пузырчатых кле-

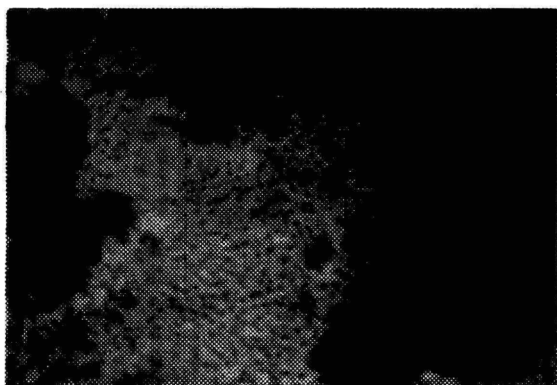


Рис. 1. Кристаллины в цитоплазме клеток эпителиоидной зоны роста 17-дневной культуры линзы глаза плода крупного рогатого скота (длиной 50 см). Непрямая реакция на тотальные кристаллины: об. 10, гомаль 3.

ток. Хотя два последних клеточных типа четко отличаются от нормального линзового эпителия, тем не менее они, несомненно, хрусталикового происхождения. Так как в фибробласто-подобных и пузырьчатых клетках, а также в лентоидах эпителиоидных зон роста кристаллины не выявились, можно считать доказанным, что в эксперименте при измененных условиях существования возможны и такие разрастания линзовых клеток, содержание кристаллинов в которых не обязательно.

Пока остается не ясным, экзоцитируются ли кристаллины из культивируемых клеток в питательную среду или они превращаются в нерастворимые, и синтеза новых кристаллинов в культуре больше не происходит.

Литература

1. Вероман С.А. Об идентификации и дифференцировке клеток линзы в тканевой культуре. — Арх. анат., 1975, т. 69, № 8, с. 60-66.
2. Hamada Y., Watanabe K., Aoyama H. a. Okada T.S. — Develop., Growth a. Differ., 1979, vol. 21, N 3, p. 205-220.

3. Irwig M., Glaeser D. a. Hieke H. - Cell Differentiation, 1978, vol. 7, N 3, p. 159-169.
4. Okada T.S., Eguchi G., a, Takeichi M. Develop. - Biol., 1973, vol. 34, N 321-333.

ON THE OCCURRENCE OF CRYSTALLINS IN THE TISSUE

CULTURES OF FOETAL EYE LENS

S. Veroman

S u m m a r y

By the aid of the indirect immunofluorescence method it was established that the cells of the epithelioid growth zones of the lens tissue culture may contain crystallins ; the cells of the fibroblast-like and bladdercell growths did not contain crystallins.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ЛЕНТОИДАХ В КУСОЧКОВЫХ КУЛЬТУРАХ СЕТЧАТКИ ПЛОДОВ

С.А. Верован

Институт общей и молекулярной патологии

В настоящее время одной из актуальных проблем тканевой биологии является трансдифференциация тканей. Впервые превращение клеток сетчатки куриных зародышей в клетки линзы как в кусочковых, так и в первичных трипсинизированных культурах описал Moscona /6/. Его данные основательно дополнены и разработаны далее в трудах лабораторий Okada и Clayton, где в культурах диссоциированных клеток сетчатки куриных зародышей, зародышей японского перепела и плодов человека образовывались лентоиды и клетки пигментного эпителия. Хрусталиковая дифференциация лентоидов культур диссоциированных клеток сетчатки доказана весьма убедительно /8, 3/, однако, в кусочковых культурах сетчатки плодов млекопитающих лентоиды не описаны. Важно отметить, что в отличие от клеточных, в кусочковых культурах контакты между клетками в некоторой степени сохраняются.

Целью настоящего сообщения является описание лентоидов в кусочковых культурах сетчатки плодов млекопитающих, чтобы доказать, что в них могут также появиться лентоиды. Клеточное происхождение лентоидов нуждается в выяснении, поскольку конкретные данные по этому вопросу отсутствуют.

Материал и методика

У плодов свиньи (длиной 10–20 см) и крупного рогатого скота (длиной 15–30 см) извлекались глаза. Сетчатки отпрепарировали, избегая контаминации с клетками хрусталика. Кусочки сетчатки размером 1–2 мм² выращивали на полосках покровных стекол в ступке голубиной плазмы в закупоренных резиновыми пробками бутылках из-под пенициллина. Каждую полоску с кусочками покрывали 1,5 мл питательной среды, состоящей из 20% сыворотки крупного рогатого скота и 80% раст-

вора № 199 или Хенкса и антибиотиков (пенициллин и стрептомицин по 100 ед/мл). Иногда к среде добавляли 10% амниотической жидкости тех же животных. Было приготовлено 46 серий кусочковых культур, в каждой серии по 25–60 полосок с кусочками. Культуры фиксировали в смеси Карнуа и окрашивали гематоксилином и возином.

Для идентификации индифферентных клеток 3-фазы одни сетчатки метили с 1 мКи/мл ^3H -тимидина (удельная активность 12,5 Ки/ммоль) в питательной среде в течение одного часа при 37° С перед культивированием; культуры немеченых сетчаток метили с 1 мКи/мл в питательной среде в течение часа в разные сроки культивирования. Дальнейшую обработку меченых культур (13 серий) проводили по предписанию О.И. Епифановой и В.В. Терских /2/.

Тотальные кристаллины выявляли в фиксированных в смеси Карнуа препаратах (происхождение и контроль иммунных сывороток те же, что и в предыдущей статье; см. настоящий обзорник).

Результаты

Зоны роста кусочковых культур сетчатки плодов образовывались выселением из кусочков крупных распластаных эпителиоидных или фибробластоподобных клеток, на которых располагались более мелкие базофильные со скудной цитоплазмой отростчатые клетки. Лентоиды образовывались только от уплощенных клеток, как то описано и другими авторами о клеточных культурах сетчатки куриных эмбрионов /8, 3/.

Лентоиды — это округлые или вытянутые скопления крупных (в среднем 18 x 57 мкм) пузырчатых с возинофильной, иногда вакуолизированной цитоплазмой клеток, напоминающих пузырчатые клетки катарактальной линзы *in vivo*. Присутствие их установлено в 14 сериях из приготовленных 59 серий культур сетчатки, т.е. редко. Лентоиды встречались либо в толще центрального кусочка, либо в зоне роста после 8–90 суточного культивирования. Встречавшиеся в начале культивирования лентоиды образовывались из тканевых фрагментов и могли быть покрыты или окружены нейральными клетками сетчатки (рис. 1). Лентоиды, присутствовавшие в составе центрального кусочка, были окружены остальными, более мелкими, клетками сетчатки (рис. 2). После длительного культивирования при ретракции зоны роста также образовывались лентоиды, покрытые или

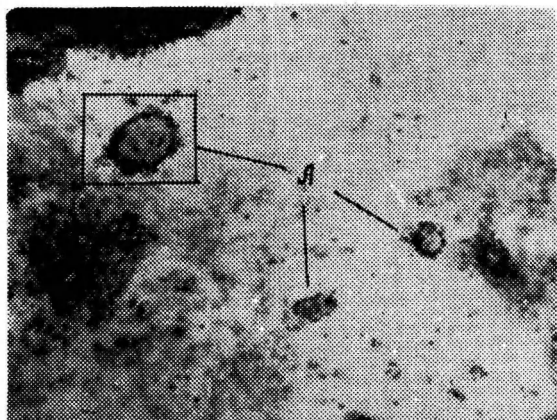


Рис. 1. 8-дневная культура сетчатки плода свиньи (длиной 10 см), меченная ^3H -тимидином до культивирования. Л - лентоиды. Авторадиограф, гемалаун Майера; об. 3,5, ок. 12,5.

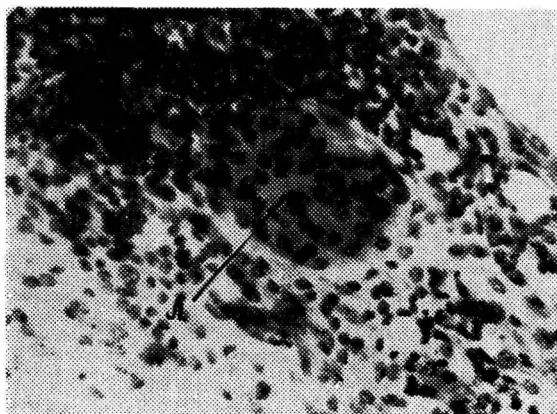


Рис. 2. Лентоид (Л) в центральном кусочке 21-дневной культуры сетчатки плода свиньи (длиной 15 см). Карнуа, гематоксилин и зозин; об. 20, ок. 10.

не покрытые нейральными клетками, в зависимости от присутствия или отсутствия последних в зоне роста.

Хрусталиковую дифференциацию клеток некоторых ленточков доказывало присутствие в них кристаллинов в поздние сроки культивирования (рис. 3 а, б), однако встречались и ленточки, не содержащие кристаллинов.

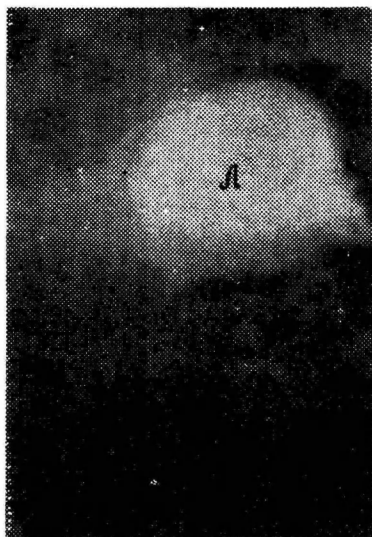


Рис. 3а. 33-дневная культура сетчатки плода крупного рогатого скота; Л - ленточид. Непрямая реакция на тотальные кристаллины.



Рис. 3б. Тот же ленточид, гематоксилин-эозин; об. 9, ок. 12,5.

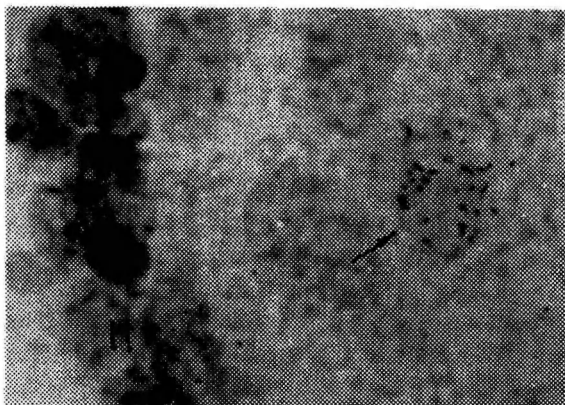


Рис. 4. Индифферентная клетка, бывшая в S-фазе до культивирования (стрелка) в составе лентоида, отмеченного квадратом на рис. I. Об. 90, ок. 10.

В составе некоторых лентоидов, возникающих в культурах сетчаток, меченных ^3H -тимидином до культивирования, встречались наряду с немечеными клетками и единичные меченые клетки. При введении ^3H -тимидина импульсно в культуру метились единичные наружные клетки лентоидов (но не нейральные клетки), что указывает на возможность роста лентоидов и за счет размножения клеток самого лентоида.

Обсуждение

Из приведенных данных вытекает, что в кусочковых культурах сетчатки плодов лентоиды встречаются редко. По клеточному составу покрытые нейральными клетками скопления сравнимы с лентоидами, описанными Мовсона /6/ и Katch, Braverman и Yeh /5/. Образовавшиеся же после длительного культивирования лентоиды по морфологии и содержанию кристаллинов сравнимы с описанными другими авторами /8, 3/ лентоидами.

Хотя причины трансдифференциации клеток сетчатки в лентоиды еще не ясны, все же можно полагать, что помимо неизвестных и известных причин (состав и количество питательной среды, густота посева и возраст исходного материала /9, 4, 7/ возникновению лентоидов способствует и сама диссоциация, поскольку многочисленные лентоиды описаны до сих пор именно

в культурах диссоциированных клеток сетчатки. Попутно отметим, что редкие лентонды наблюдались во всех наших первичных трипсинизированных культурах (плод крупного рогатого скота и кошки). Применение амниотической жидкости в питательной среде тоже способствовало образованию лентондов.

Что касается клеточного происхождения лентондов в культуре сетчатки, то присутствие в некоторых лентондах меченых до культивирования клеток S-фазы доказывает их происхождение частично от индифферентных (и моллеровских) клеток сетчатки. В поздние сроки культивирования они образуются всегда от уплощенных клеток зоны роста, которые также идентифицированы как преемственники индифферентных и моллеровских клеток сетчатки в культуре /1/.

Литература

1. Вероман С.А. Фетальная сетчатка в тканевой культуре. - В сб.: Общие закономерности морфогенеза и регенерации: Тезисы докладов 2-ой научной конференции анатомов, гистологов и эмбриологов Литовской ССР с участием морфологов Прибалтийских республик. Каунас, 1976, с. 21.
2. Епифанова О.И., Терских В.В. Метод авторадииографии в изучении клеточных циклов. М., 1969.
3. Clayton R.M., De Pomerai D., Pritchard D.J. Experimental manipulations of alternative pathways of differentiation in cultures of embryonic chick neural retina. - Develop., Growth a. Differ., 1977, vol. 19, N 4, p. 319-328.
4. De Pomerai D., Clayton R.M. Influence of embryonic stage on the transdifferentiation of chick neural retinal cells in culture. - J. Embryol. Exper. Morphol., 1978, vol. 47, p. 179-193.
5. Katoh A., Braverman M., Yeh C. Neuroretinal "lentoids" contain no lens antigen. Immunofluorescent criteria. - Exptl. Cell Res., 1971, vol. 66, N 1, p. 65-68.
6. Moscona A. Formation of lentoids by dissociated retinal cells of the chick embryo. - Science, 1957, vol. 125, N 3244, p. 598-599.

7. Nomura K., Okada T.S. Agedependent change in the trans-differentiation ability of chick neural retina in cell culture. - Develop., Growth a. Differ., 1971, vol. 21, N 2, p. 161-168.
8. Okada T.S., Itoh I., Watanabe K., Eguchi G. Differentiation of lens in cultures of neural retinal cells of chick embryos. - Develop. Biol., 1975, vol. 45, p. 318-329.
9. Pritchard D.J., Clayton R.M., De Pomerai D.J. Transdifferentiation of chicken neural retina into lens and pigment epithelium in culture: controlling influences. - J. Embryol. Exper. Morphol., 1978, vol. 48, p. 11-21.

ABOUT THE LENTOIDS IN THE TISSUE CULTURES

OF FOETAL RETINA

S. Veroman

S u m m a r y

Lentoids have been described in the explant cultures of the retinae of cow and pig foetuses of different ages. After long-term cultivation crystallins were detectable in some lentoids. By the aid of ^3H -thymidine autoradiography it was shown that lentoids originate from indifferent or Müller cells or their descendants in culture.

ДЕЙСТВИЕ ПРОПОЦЕУМА НА ВНУТРЕННИЕ ОРГАНЫ КРОЛИКА

Э. Раявез, О. Раявез, И. Вярси
Кафедра анатомии и гистологии ТГУ,
кафедра фармакологии ТГУ, Прозектура
Республиканской Тартуской больницы

Пропоцеум является 10% мазью этанолового экстракта прополиса. Прополис представляет собой биологически активное вещество—сырье для изготовления различных лечебных препаратов /1, 2, 3/ широкого спектра действия. Найдены бактериостатический, антивирусный, фунгицидный, местноанестезирующий, противовоспалительный, стимулирующий регенерацию тканей и др. эффекты /1, 4, 5, 6, 7/. Препараты прополиса применяют как наружно, так и внутренне и не исключена возможность действия на внутренние органы. До сих пор имеется сравнительно мало данных о действии прополиса или его препаратов на морфологию внутренних органов /8/.

Целью настоящей работы было изучение действия пропоцеума на различные внутренние органы при длительном введении внутрь кроликам. Для выяснения токсичности эффекты были сравнены с параллельно проведенными опытами с 30% мазью этанолового экстракта прополиса.

Материал и метод

Опыты с препаратами проводились на взрослых кроликах обоего пола, массой тела 2,1–3,5 кг. Одним животным вводилось 1,5 г пропоцеума, другим – 1,5 г 30% мази экстракта прополиса и третьим – 1,5 г основы мази (контрольная группа) на 1 кг массы тела зондом натошак 1 раз в день в течение 6, 15 и 30 дней. В группе насчитывалось по 4–6 животных. К концу опыта в определенные сроки животных забивали, определяли вес органов к весу тела и брали материал для гистологического исследования из печени, почек, надпочечников, сердца, головного мозга, легких, желудка и тонкой кишки. Материал фиксировали в 10%-ом нейтральном формалине, заливали в

целлоидин и срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по ван Гизону.

Результаты

В обеих группах опытов (пропоцеумом и 30% мазью) общее состояние не изменялось даже при 30-дневном введении препаратов. Сравнивая с контрольной группой (6 кроликов в 30-дневных опытах), масса тела подопытных животных с препаратами прополиса повысилась на 15%. При вскрытии в обеих группах вес органов к весу тела не изменился. В опытах с пропоцеумом не наблюдалось изменений во внутренних органах в группах 6, 15 и 30-дневного введения. В опытах 30% мазью у некоторых кроликов, независимо от длительности применения препарата, обнаружены гиперемия печени и почек и незначительный отек легких. В препаратах из желудка и тонкой кишки патологических изменений не отмечалось. Только в трех случаях в 30-дневных опытах с 30% мазью была обнаружена лимфоцитарная инфильтрация слизистой тонкой кишки. В головном мозге, надпочечниках и сердечной мышце отклонения от нормы не наблюдались.

Обсуждение и заключение

Патогистологическое исследование внутренних органов кроликов при длительном пероральном введении пропоцеума показало безвредность 10% мази (доза экстракта прополиса 0,15 г/кг). Применение 30% мази прополиса (доза экстракта прополиса 0,45 г/кг) в большинстве случаев также оказалось безвредным, только в некоторых случаях найдена гиперемия печени и почек. Такие же изменения обнаружены и другими исследователями: внутривенное введение этанолового экстракта (3% 0,25 мл, т.е. 0,0075 г/кг) мышам вызвало незначительные патологические изменения в печени: вакулярную дегенерацию, липотрофию и воспалительную инфильтрацию. Однако эти изменения исчезали через 2-4 недели после введения экстракта /8/, несмотря на трехнедельное внутривенное введение экстракта. В заключение можно полагать, что препарат пропоцеум является для кроликов безвредным даже при внутреннем применении, но 30% мазь прополисового экстракта может вызвать гиперемии печени и почек.

Литература

1. Пчела и здоровье человека / Под общей ред. Т.В.Виноградова и Т.Н.Зайцева. М., 1966.
2. Чижмарик Й. Прополис в медицине. - Пчеловодство, 1979, № 7, с. 29.
3. Раявее Э.Ф., Раявее О.Л. Прополис в медицине. - Тезисы докл. II Съезда фармацевтов ЭССР. Таллин, 1981, с.57-58.
4. Кришан Ю., Муцпуа А., Шах-Назаров Н., Чока, Елану В., Попеску А. Прополис. - Бухарест: Изд-во Апимондии, 1981, с. 141-146.
5. Макашвили З. Прополис. - Тбилиси: Мецниереба, 1977.
6. Раявее Э.Ф., Раявее О.Л. Регенерация экспериментальных резанных и ожоговых ран кожи под действием пропоцеума у морских свинок. - Учен. зап./Тартуск. гос. ун-т, 1979, вып. 514, с. 48-53.
7. Василка А., Милку Э. Прополис. - Бухарест: Изд-во Апимондии, 1981, с. 125-129.
8. Scheller S., Luciak M., Tustanovski J., Koziol M., Obuszko Z. and Kaszyllo B. Biological Properties and Clinical Application of Propolis. - Arzneim. Forsch./Drug Res., 1978, vol. 28(II), N 9, p. 1594-1595.

THE EFFECT OF PROPOCEUM ON THE INTERNAL ORGANS OF THE RABBIT

E. Rajavee, O. Rajavee and I. Värssi

S u m m a r y

Preparation Propoceleum was given to the rabbits with a probe into the stomach in doses 1.5 g/kg once a day during 6, 15 or 30 days. After that the experimental animals were killed and a microscopical investigation of the internal organs such as stomach, liver, small intestine, kidneys, suprarenal glands, lungs, heart and brain was carried out. The results of the investigation indicated that Propoceleum, even in experiments lasting 30 days, did not cause pathohistological changes in the investigated organs. In parallel experiments with the 30 % extract of Propolis a light hyperaemia was discovered in liver and kidneys.

О ПАТОМОРФОЛОГИИ ОПУХОЛЕЙ У ДЕТЕЙ

Л.Р. Поки

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины

Интерес к заболеваниям детей опухолями стал повышаться в связи с понижением смертности от других заболеваний, а также учащением опухолей у детей за последнее десятилетие /3, 12, 13, 15, 24/. По данным ряда авторов /12, 19, 20/, в последнее время смертность детей от злокачественных опухолей занимает второе место после несчастных случаев. Все большее внимание стало уделяться изучению проблемы опухолевых заболеваний с точки зрения географической патологии. По данным всесоюзной статистики, в Эстонской ССР заболеваемость злокачественными опухолями высокая, притом заболеваемость некоторыми опухолями (рак желудка, рак легких) уже в течение ряда лет самая высокая среди всех союзных республик /6, 7, 9/. Поэтому представляет определенный интерес вопрос о частоте и видах опухолей среди детей в нашей республике.

Мы проанализировали биопсийный и секционный материалы прозектуры г. Тарту за последние 5 лет (с 1976 по 1980 г.). Злокачественные опухоли были обнаружены на секционном материале у детей до 16 лет в 22 случаях. За этот же период на биопсийном материале опухоли у детей до 16 лет наблюдались в 218 случаях, из них 208 были доброкачественными и 10 — злокачественными. Таким образом, в нашем материале числилось всего 240 опухолей. Доброкачественные опухоли у детей (208 случаев) отчетливо преобладали над злокачественными.

Доброкачественные опухоли обнаруживались чаще (35,6%) в возрасте до 3 лет. Больных дошкольного возраста (от 3 до 6 лет) было 30,1%, раннего школьного возраста (от 7 до 12 лет) насчитывалось 14,8% и старшего школьного возраста (от 13 до 16 лет) — 19,5%. Следует отметить, что по отдельным видам доброкачественных опухолей распределение больных по возрасту было различным. Распределение отдельных видов доброкачественных опухолей по полу и возрасту в нашем материале приведено в таблице I. По литературным данным /2, 4, 5, 23/, ге-

мелангиома кожи является самой распространенной доброкачественной опухолью среди детей. Это отмечалось и в нашем материале, где гемангиомы были обнаружены в 80 случаях, что составляет 38,4% от всех доброкачественных опухолей у детей и 33,3% от всех онкологических больных детского возраста. Как видно из таблицы I, гемангиомы наиболее часто выявляются у детей в течение первого года жизни.

Второе место по частоте встречаемости в нашем материале занимали папилломы (30 случаев - 14,4% от всех доброкачественных опухолей). Папилломы локализовались довольно часто (в 20 случаях - 66,6%) в гортани. Из таблицы I явствует, что папилломы наиболее часто наблюдались в возрасте 1-4 лет.

Третье место по частоте занимали фибромы (20 случаев - 9,6% от всех доброкачественных опухолей). Фибромы наблюдались одинаково часто во всех возрастных группах.

Из таблицы I видно также, что гемангиомы и папилломы наблюдались у девочек чаще, чем у мальчиков. Все остальные доброкачественные опухоли обнаруживались у девочек и мальчиков одинаково часто, соответственно в 38 и 40 случаях.

Распределение злокачественных опухолей у детей по полу, возрасту и гистологическому строению приведено в таблице 2. Как видим, из злокачественных опухолей в нашем материале на первом месте по частоте стоят опухолевые заболевания кровеносной ткани. Второе место по частоте занимали аденосаркомы почек и на третье место - опухоли нервной ткани. Распределение злокачественных опухолей, наблюдаемое на нашем материале, согласуется с литературными данными /7, 10, 11, 18, 21/.

Из таблицы I видно, что острый лейкоз и аденосаркомы почек наблюдались у мальчиков чаще, чем у девочек. Все аденосаркомы выявлялись в первые годы жизни, что согласуется с литературными данными /1, 14/.

На нашем материале в трех случаях у детей наблюдались редкие опухоли. В одном наблюдении на биопсийном материале у семимесячного мальчика обнаруживалась фибросаркома ретроперитонеальной области. Эту фибросаркому можно считать врожденной. Подобные врожденные опухоли, по литературным данным, встречаются очень редко /17/. В другом наблюдении у шестимесячного мальчика была обнаружена эмбриональная карцинома яичка, что, по литературным данным, является очень редкой формой опухоли у детей /16/. По литературным данным /17/, в мировой литературе имеется 33 наблюдения фибромы сердца у детей. На нашем материале встретились фиброма левого желу-

Таблица I

Распределение доброкачественных опухолей по полу, возрасту и
гистологическому строению опухолей*

Вид опухоли	Ч и с л о н а б л ю д е н и й							Всего
	до I года	I-4 года	5-8 лет	9-12 лет	13-16 лет	Девочки	Мальчики	
Гемангиомы	35	15	10	10	10	47	33	80
Папилломы	-	11	8	7	4	18	12	30
Фибромы	-	4	4	6	6	6	14	20
Зрелые тератомы	I	8	6	I	3	10	9	19
Пигментный невус	-	I	3	4	6	8	6	14

* Остальные доброкачественные опухоли встречались менее чем в 10 случаях.

Таблица 2

Распределение злокачественных опухолей по полу, возрасту больных
и гистологическому строению опухолей

Вид опухоли	Число наблюдений							Всего
	до 1 года	1-4 года	5-8 лет	9-12 лет	13-16 лет	Девочки	Мальчики	
Острый лейкоз	-	3	4	1	2	3	7	10
Аденосаркома почек	-	8	-	-	-	2	6	8
Опухоли нервной ткани	-	1	5	-	-	3	3	6
Фибросаркома	1	1	-	-	-	1	1	2
Ретикулосаркома	-	1	-	-	1	1	1	2
Остеосаркома	-	-	-	-	1	-	1	1
Лимфосаркома	-	1	-	-	-	1	-	1
Злокачественная лимфома	-	1	-	-	-	1	-	1
Рак	1	-	-	-	-	-	1	1
	2	16	9	1	4	12	20	32

дочка сердца у 4-летнего мальчика, которая была успешно оперативно удалена.

Из приведенных данных можно сделать следующие выводы:

1. На материале прозекутуры г. Тарту за 5 лет (с 1976 по 1980 г.) доброкачественные опухоли у детей встречались гораздо чаще (208 случаев), чем злокачественные (32 случая).

2. Из доброкачественных опухолей по частоте первое место занимали гемангиомы, которые чаще наблюдались у девочек.

3. Из злокачественных опухолей у детей наиболее часто обнаруживались опухолевые заболевания кроветворной ткани, которые чаще выявлялись у мальчиков.

Литература

1. Бурьянов А.Ф., Ковальчук Э.Н., Ключко П.И. Опухоль Вильмса у ребенка 9 дней - *Вопр. онкол.*, 1980, № 9, с. 68-71.
2. Клиническая онкология детского возраста /Под ред. Волкова М.В. М., 1965.
3. Ивановская Т.Е., Харит И.О., Сухова В.Н. Опухоли у детей - *Арх. патол.*, 1974, № 7, с. 18-24.
4. Канторович В.И. Морфологические особенности опухолей головного мозга у детей. - *Арх. патол.*, 1974, № 8, с. 85-90.
5. Кондрашин Н.И. Клиника и лечение гемангиом у детей. М., 1963.
6. Мерков А.М., Церковный Г.Ф., Кауфман Б.А. Заболеваемость и смертность населения СССР от злокачественных новообразований. Л., 1962.
7. Семенова Е.Н. Опухоли в детском возрасте. Л., 1958.
8. Серенко А.Ф., Роменский А.А. Заболеваемость населения СССР злокачественными новообразованиями и смертность от них. М., 1970.
9. Церковный Г.Ф., Напалков Н.П., Березкин Д.П., Преображенская М.Н., Шабашова Н.Я., Миротворцева К.С. Заболеваемость населения СССР злокачественными новообразованиями - *Вопр. онкол.*, 1975, № 1, с. 3-16.
10. Anglesio E. Tumori of Children in Italy. - *Tumori*, 1976, vol. 62, p. 137-144.

11. Arendt A., Möller B. Hirngeschwülste in Kindesalter. - Arch. Geschwulstforsch., 1973, vol. 41, N 2, p. 164-176.
12. Aurich G., Fuchs D., Herold H.I., Plenert W., Zintl F. Untersuchungen zur Epidemiologie von malignen Tumoren. - Arch. Geschwulstforsch., 1976, vol. 46, N 2, p. 116-128.
13. Bader J., Miller R.W. Cancer Incidence and Mortality in the First Year of Life. - Amer. J. Dis. Child., 1979, vol. 33, N 2, p. 157-159.
14. Breslow N.E., Palmer N.F., Hill L.R., Buring J., D'Angio I. Wilms tumor: prognostic factors for patients. - Cancer, 1978, vol. 41, N 4, p. 1577-1589.
15. Ericsson J.L. Childhood Cancer in Sweden. - Acta Paediat. Scand., 1978, vol. 67, N 4, p. 425-432.
16. Exerby P.R. Testis Cancer in Children. - Semin. Oncol., 1979, vol. 6, N 1, p. 116-120.
17. Fernando S.E. Tumors in Children. - Pathology, 1979, vol. 11, N 1, p. 111-118.
18. Heiskanen O. Child's Intracranial Tumors of Children. - Brain, 1977, vol. 3, p. 69-78.
19. Marsden H.S., Stenard I.K. Tumors in Children. Berlin - New York, 1968.
20. Pack G., Ariel I. Tumors of the soft somatic Tissues. A Clinical Treatise. New York, 1958.
21. Pinkel D. I.A.M.A. Curability of Childhood Cancer. - 1976, vol. 235, p. 1049-1050.
22. Williams J.O., Schrum D. Congenital Fibrosarcoma. - Arch. Path., 1951, vol. 51, N 5, p. 548-552.
23. Work W.P. Hemangiomas of the Head and Neck. - Ann. Otol., 1978, vol. 87, N 5, p. 633-635.
24. Wöckel W. Zur Pathologie der bösartigen Geschwülste des Säulings- und Kindesalters. - Dtsch. Med. Wschr., 1978, vol. 103, N 43, p. 1707-1710.

THE MORPHOLOGY OF TUMORS IN CHILDREN

L. Pokk

S u m m a r y

Biopsy and autopsy findings obtained at the Tartu autopsy department during a five-year period (from 1976 to 1980) are analysed. Within this period tumors in children under 16 years of age were observed in 240 cases. Benign tumors (208) were predominating over malignant ones (32). Among benign tumors hemangiomas occupied the first place and were more frequently observed in girls. Among malignant tumors the tumors of haematopoietic-lymphatic system were most frequently detected and were more frequently observed in boys.

О ПАТОМОРФОЛОГИИ РАКА ЖЕЛУДКА

Л.Р. Пожк

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины

Рак желудка является одной из центральных проблем клинической медицины и здравоохранения. Это обусловлено его высоким удельным весом среди злокачественных новообразований других органов, трудностями ранней диагностики и, как прямое следствие этого, неутешительными результатами лечения. Правильность и своевременность диагностики при раке желудка зависят от ряда условий и прежде всего от уровня квалификации врачей, оснащения медицинских учреждений аппаратурой, а также от противораковой пропаганды, направленной на раннюю обращаемость населения за врачебной помощью. Имеет значение и организация патологоанатомической службы (в частности, какое число умерших от рака подвергается вскрытиям, т.е. какой процент случаев диагноза подтверждается анатомически). В Эстонской ССР заболеваемость раком желудка самая высокая среди всех союзных республик. Поэтому изучение рака желудка в нашей республике заслуживает особого внимания.

Мы проанализировали секционный материал г. Тарту за последние 10 лет (с 1970 по 1979 г.). Всего за этот период было проведено 6351 вскрытие (исключая новорожденных). Злокачественные новообразования внутренних органов обнаружены в 1286 случаях, что составляет 20,2% от общего числа вскрытий. Процент опухолевых заболеваний увеличился за последние годы. Так, в период с 1970 по 1974 г. злокачественные опухоли внутренних органов составляют 18,9% от всех вскрытий, в период с 1975 по 1979 г. — 20,5%.

Мужчин, умерших от опухолей, было значительно больше (791), чем женщин (495). Особенно часто в мужской группе опухолями поражались легкие, желудок, поджелудочная железа, почки и мочевой пузырь. По литературным данным, желудок является самым частым местом локализации рака внутренних органов (3, 4).

Распределение умерших от опухолей по полу и органам при-

ведено в таблице 1. Как видно из таблицы, на нашем материале рак желудка занимал первое место по частоте встречаемости. В желудке обнаружен рак в 268 случаях, что составляет 20,8% от всех злокачественных опухолей внутренних органов. Число умерших от рака желудка равнялось 4,2% всех аутопсий.

Мужчин, умерших от рака желудка, было больше, чем женщин, соответственно 154 и 114 случаев, т.е. 57,5 и 42,5%. При этом следует указать, что среди мужчин рак желудка занимал второе место по частоте после рака легких, а среди женщин рак желудка занимал по частоте первое место (табл. I).

Из таблицы 2 явствует, что смертельные исходы от рака желудка наблюдались у мужчин в более раннем возрасте, чем у женщин. У мужчин наибольшее число вскрытий (40,6%) рака желудка мы наблюдали на шестом десятилетии жизни. У женщин наибольшее число случаев смерти от рака наблюдалось в возрасте 71 года и старше (48,2%). Имеется заметная разница в среднем возрасте умерших от рака желудка у мужчин (61,1 года) и женщин (67,2 года).

Локализация рака желудка в нашем материале выяснилась в 175 случаях. Наибольшее число раковых опухолей желудка (66 случаев, т.е. 37,7%) приходилось на долю пилорического отдела, что согласуется с литературными данными /4, 6, 18, 19/. Второе место по частоте в нашем материале занимал кардиальный рак — 45 случаев (25,7%). По частоте на третьем месте была область малой кривизны, где обнаружено 30 случаев рака желудка, что составляет 17,7%. В 15 случаях наблюдалась так называемая диффузная форма. Реже рак желудка наблюдался в области большой кривизны (10 случаев), дна (5 случаев), передней и задней стенки желудка (4 случая).

С точки зрения внешнего вида в нашем материале наиболее часто обнаруживался изъязвленный рак — 78 случаев (52,0%). Инфильтративная (диффузная) форма рака по частоте занимала второе место после предыдущей формы — 46 случаев (30,0%). В 26 случаях (18,0%) наблюдался полипозный рак.

Гистологическое строение рака желудка в нашем материале выяснилось в 250 случаях. Чаще всего наблюдались аденокарциномы — 176 случаев, т.е. 74,0%. Другие гистологические формы рака желудка наблюдались значительно реже: солидный рак — 28 случаев, мелкоклеточный рак — 19 случаев, слизистый рак — 15 случаев и скирр — 12 случаев.

Метастазы рака желудка выявлены в нашем материале в 66,0%. По частоте метастатического поражения первое место

занимали лимфатические узлы (44,4%). При этом наиболее часто метастазы наблюдались в лимфатических узлах вдоль малой кривизны, в ретро- и субпилорических и в забрюшинных лимфатических узлах. Довольно часто (37,7%) метастазы были найдены в печени. Метастазы рака желудка встречались также в легких (5,6%), в надпочечниках (2,1%) и реже в других органах. Наши данные о частоте и локализации метастазов рака желудка совпадают с данными других авторов /4, 6, 17, 20/.

В 10 случаях обнаруживались так называемые Крукерберговы опухоли, т.е. рак желудка с метастазами в яичниках. Следует отметить, что в трех случаях метастатические раковые опухоли достигали значительных размеров еще в тот период, когда первичный рак желудка находился клинически в латентном состоянии. Это становилось причиной ошибочной клинической диагностики и в таких случаях клинически был поставлен диагноз первичного рака яичников. Метастазирование по брюшине наблюдалось в 12,4% случаев.

Несмотря на то, что метастазы рака желудка в кости по своей частоте занимают одно из последних мест и встречаются не больше чем в 1,5% случаев (А.А. Дикштейн), но они привлекают к себе внимание главным образом из-за нарушений со стороны кроветворения. В литературе имеются указания на то, что в редких случаях метастазы в костях могут быть первым проявлением рака желудка /15/. Если рак желудка метастазирует в кости, то он поражает преимущественно позвоночник, затем тазовые кости, бедро и кости черепа /9/. В нашем материале метастазы рака желудка в костях наблюдались только в 3 случаях из 268, но следует отметить, что специального исследования этого при аутопсиях не проводилось.

В последние годы все чаще сообщается о прижизненной диагностике метастазов злокачественных опухолей в перикард и мышцу сердца /2, 8, 10, 14/. Своевременная диагностика метастазов в сердце имеет несомненно важное значение. Правильная диагностика метастазов в сердце позволяет прежде всего отказаться от тяжелых и травматических, но в данном случае бесполезных операций. На нашем материале метастазы рака желудка в перикард или в миокард наблюдались в 5 случаях. В одном случае мы наблюдали метастазирование рака желудка в светлоклеточную аденому почки. По литературным данным, метастазирование одной злокачественной опухоли в другую или в доброкачественную опухоль наблюдается крайне редко /5, 11, 16/.

Таблица I

Распределение злокачественных опухолей по органам на секционном материале
прозекутуры г. Тарту с 1970-1979 гг.

Локализация опухоли	Мужчины		Женщины		Всего	
	число случаев	%	число случаев	%	число случаев	%
Желудок	154	21,3	114	23,0	268	20,8
Легкие	216	27,9	40	7,8	256	19,9
Поджелудочная железа	53	6,7	38	7,6	91	7,1
Толстая кишка	40	5,0	45	9,9	85	6,6
Почки	34	4,3	26	5,2	60	4,6
Яичники	-	-	59	11,8	59	4,5
Мочевой пузырь	48	-	10	2,0	58	4,5
Простата	58	8,3	-	-	58	4,5
Прямая кишка	23	2,9	30	6,0	53	4,1
Молочная железа	-	-	51	10,3	51	3,9
Матка	-	-	50	10,3	50	3,9

Примечание: На остальные локализации злокачественных опухолей (печень, желчный пузырь, пищевод, средостение и др.) приходится менее 50 случаев.

Таблица 2

Распределение умерших от рака желудка по полу и возрасту

	Возраст умерших в годах										Всего
	до 40 лет		41-50		51-60		61-70		70 и старше		
	число	абсол. %	число	абсол. %	число	абсол. %	число	абсол. %	число	абсол. %	
Мужчины	12	7,9	18	11,9	25	16,2	63	40,6	36	23,4	154
Женщины	2	1,8	10	8,7	17	14,9	30	26,4	55	48,2	114
В с е г о	14	5,4	28	10,4	42	15,6	93	34,7	91	33,9	268

При 66 вскрытиях мы обнаружили врастание рака желудка в соседние органы. Чаще наблюдалось врастание рака желудка в поджелудочную железу (46 случаев). Гораздо реже обнаруживалось врастание рака желудка в поперечноободную кишку (8 случаев), в большой сальник (5 случаев), в печень (5 случаев), в желчный пузырь (1 случай) и в двенадцатиперстную кишку (1 случай).

Диагностика рака желудка остается до сих пор еще неудовлетворительной /I, 7, I2, I3/. На нашем материале расхождение между клиническим и патологоанатомическим диагнозами при раке желудка имело место 35 раз, что составляет 13,0%. Вместе с раком желудка в случаях расхождения диагнозов более часто выявлялись следующие заболевания: рак поджелудочной железы (4 случая), рак яичников (4 случая), рак печени (4 случая), язвенная болезнь желудка (3 случая).

Причиной расхождения в диагнозах в большей части случаев служили объективные трудности в диагностике в связи с тяжестью состояния больных, кратковременностью их пребывания на обследовании, атипичным течением и сочетанием сопутствующих заболеваний. Констатированы также недостаточное клиническое обследование больных, недоучет клинических данных. Следует отметить, что в ряде случаев ошибочное заключение рентгенолога приводило клинициста к ошибочной диагностике.

Литература

1. Волгарева Н.П. Онкологические заболевания по данным прозектуры кафедры патологической анатомии I Московского мед. ин-та за 20 лет (1938-1958). - Арх. патол., 1963, № 7, с. 72-79.
2. Власов К.Ф. О прижизненном распознавании поражения предсердия метастазами. - Клин. мед., 1956, № 2, с. 80-82.
3. Движков П.П. Злокачественные опухоли по секционным материалам московских прозектур за 1946 г. - Арх.патол., 1948, № 2, с. 86-88.
4. Дикштейн А.А. Патологическая анатомия первичного рака желудка. Ростов-на-Дону, 1939.
5. Зуев Б.А. О метастазах опухоли в опухоль. - Арх. патол., 1970, № 4, с. 68-70.

6. Лазовский Д.М. - В кн.: Руководство по патологической анатомии. М., 1956, т. IV, с. 501-531.
7. Нарциссов Т.В. Ошибки в диагностике рака желудка в условиях стационара. - Вопр. онкол., 1966, № 10, с. 92 - 97.
8. Нестеров. Медиастинно-кардиальный синдром у больных метастатическими опухолями сердца. - Тер. архив, 1967, № 4, с. 86-89.
9. Медуницкая В.М. О костных метастазах рака желудка. - Вопр. онкол., 1966, № 12, с. 56-57.
10. Орлова Н.Н. Прижизненное распознавание вторичных опухолей сердца. - Кардиология, 1976, № 5, с. 43-49.
11. Рубенцкой Л.С., Галанкин В.Н., Савенко М.И. Метастазирование рака желудка в гипернефродный рак почки. - Арх. патол., 1971, № 11, с. 70-73.
12. Соколова Т.В., Камнева Т.Г., Борисова Г.Б., Зверев С.М., Малышева Н.М. Опухолевые заболевания по секционным материалам г. Томска за 20 лет (1938-1958). - Вопр. онкол., 1961, № 3, с. 80-85.
13. Шнирельман А.И., Розанов Ю.Л. О прижизненной диагностике метастазов опухоли в опухоль. - Сов.мед., 1971, № 1, с. 76-80.
14. Шхвацабая Л.В., Неклюбова В.И., Соколова И.Н. Метастазы злокачественных опухолей в мышцу сердца и перикард. - Тер. арх., 1977, № 8, с. 24-28.
15. Birla R.K., Bowden L. Solitary Bony Metastasis as the First Sign of malignant Gastric Tumor or of its Recurrence. - Ann. Surgery, 1975, vol. 182, N 1, p. 5-49.
16. Hitzler R., Pavelic Z., Kuberic M., Salik M. Metastasen des Lungen Karzinoms in benignen Tumoren. - Zentralblatt Allg. Pathol, 1975, Bd. 119, S. 272-275.
17. Jäger M. Die Häufigkeit des Magenkarzinoms im Sektionsgut des Heidelberger Pathologischen Instituts von 1904-1953. Inaug.-Diss. Heidelberg, 1962.
18. Poche R., Hoffmann U. Über die allgemeine Krebshäufigkeit und die Altersverteilung einzelner Organkrebse in Düsseldorf von 1908 - 1964. - Ergebn allg. Path. Anat., 1968, Bd. 50, S. 26-32.
19. Podworski H. Morphologische Charakteristik des Magenkrebses im Material des Onkologischen Instituts in

- Gliwice. - Arch. Geschwulstforsch., 1973, Bd. 41, N 1, S. 23-33.
20. Rüdiger K.D., Güthert H., Wöckel W., Saalfeld J. Die Häufigkeit der Tumoren in Obduktionsgut. - Zentralbl. allg. Pathol., 1975, Bd. 119, N 4, S. 303-315.

THE MORPHOLOGY OF STOMACH CANCER

L. Pokk

S u m m a r y

The records of necropsies performed in Tartu within the last 10 years (1970-1979) have been analyzed. During the above mentioned period 268 persons died of stomach carcinoma. Carcinoma of the stomach shows the most pronounced preponderance in males and it occurs more frequently in the age group of 51-60 years. The analysis was carried out with regard to the morphological criteria of stomach cancer, such as its localization, macroscopic form, histological type and metastasing.

АРБОРИЗАЦИЯ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ПАТОЛОГИИ (ПИЕЛОНЕФРИТ)

Х.Х. Тапфер, Г.А. Тимберг
Кафедра анатомии и гистологии

Точные знания о топоархитектонике артериального дерева почки облегчают в клинической работе интерпретацию артериограмм почек. Если анатомия сосудистой системы нормальной почки достаточно изучена /1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9/, то этого нельзя сказать о ее сосудах при заболевании почек. Общеизвестно, что при заболеваниях почек ее сосудистая система претерпевает сложные изменения, которые изучены в основном на микроскопическом уровне /9, 10, 11, 12, 13/. Тем больший интерес представляют макро-микро и макроскопические особенности арборизации почечной артерии, которые могут способствовать развитию патологии как адаптационно-функционального отражения.

Целью данной работы было выяснить особенности экстра- и интраорганной арборизации почечной артерии по артериограммам у 50 больных, заболевших пиелонефритом. В качестве контрольной группы использованы ранее полученные данные об исследовании кровеносных сосудов патологически неизмененных почек /8, 9/.

В работе исследованы больные, заболевшие пиелонефритом в возрасте 11-76 лет, из них женщины составили 60%. Мужчины - 40%. Средний возраст обследованных - 32 года.

Внешнюю форму почки охарактеризовали определением соотношения длины и ширины формы (индекс формы). Почки с индексом 1,7 и меньше были отнесены к кругловатым, с более высоким индексом - к продолговатым. Среди пораженных почек насчитывалось 22% кругловатой формы и 78% продолговатых (в контрольной группе соответственно 38 и 62%). Приведем в таблице данные о колебании внешних параметров пораженных почек.

Приведенные данные показывают, что почки при пиелонефрите по внешней форме имеют очень большие колебания в длине, ширине и индексу (средний индекс 2,17). В 70% случаев они

увеличены по размерам, в 18% уменьшены по сравнению со средними параметрами нормальных почек.

Таблица I

Сторона почки	Длина	Ширина	Индекс формы	
Правая	Пределы колебания	9,8-16,9 см	4,6-8,8 см	1,6-2,7
	Средние величины	13,3 см	6,4 см	2,1
Левая	Пределы колебания	10,1-17,4 см	4,5-9,1 см	1,7-2,7
	Средние величины	13,7 см	6,5 см	2,2

В следующей таблице представлены данные об экстраренальных параметрах почечной артерии.

Таблица 2

Количественные данные о длине и калибре
ПРАВОЙ почечной артерии:

Длина	2,5-3,1 см	3,1-3,8 см	3,8-4,5 см	4,5-5,2 см	5,2 и более
Частота	16%	16%	20%	18%	30%
Калибр	0,4-0,5 см	0,5-0,6 см	0,6-0,7 см	0,7-0,8 см	0,8 и более
Частота	18%	31%	18%	24%	9%

ЛЕВОЙ почечной артерии:

Длина	2,5-2,9 см	2,9-3,4 см	3,4-3,8 см	3,8-4,3 см	4,3-4,7 см	4,7-5,2 см
Частота	14%	10%	36%	12%	12%	8%
Калибр	0,3-0,4 см	0,4-0,5 см	0,5-0,6 см	0,6-0,7 см	0,7-0,8 см	0,8 и более
Частота	6%	18%	32%	4%	30%	10%

Экстраренальная длина правой почечной артерии составляет в среднем 4,5 см, диаметр 0,7 см, длина левой почечной артерии - 3,9 см, диаметр - 0,6 см. Следовательно, почечная артерия при пиелонефрите варьирует по длине и диаметру в очень больших пределах.

Почечная артерия делится чаще всего на 2-3 равнозначные ветви. Учитывая их относительно одинаковый диаметр и протяженность кровоснабжаемого участка паренхимы (варьируется в регионах полюсов), назовем их главными ветвями (I порядка). Встречаются в основном два типа разветвления почечной артерии.

I тип - разветвление на три равнозначные ветви: на верхне-переднюю, ниже-переднюю (переднелоханочную) и заднюю (заднелоханочную). Передние ветви разветвляются по рассеянному типу, заднее - по магистральному (рис. 1, 2).

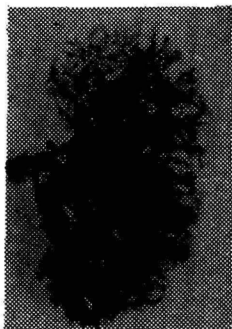


Рис. 1. Коррозионный препарат левой почки (без патологии). Почечная артерия разветвляется по I типу
 а - передне-верхняя артерия (I порядка)
 б - передне-нижняя артерия (I порядка)
 с - задняя артерия
 е - междоустьевые артерии (II порядка).

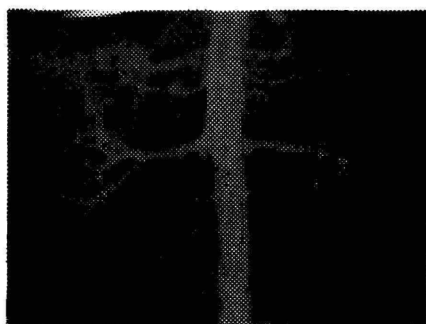


Рис. 2. Артериограмма почек (при пиелонефрите)
 Почечные артерии разветвляются по I типу
 а - передне-верхняя артерия
 б - передне-нижняя артерия
 с - задняя артерия.

II тип - почечная артерия делится на две ветви: на переднюю (переднелоханочную) и заднюю (заднелоханочную). Обе они носят магистральный характер разветвления. Приведем в таблице данные о частоте встречающихся вариантов (рис. 3).



Рис. 3. Артериограмма почек (при пиелонефрите). Почечная артерия разветвляется по II типу.
а - передняя артерия
е - задняя артерия.

Таблица 3

Типы разветвления почечной артерии
на главные ветви (I порядка)

Количество случаев в %	I тип		II тип		Атипичное де- ление	
	Сторона		Сторона		Сторона	
	правая	левая	правая	левая	правая	левая
При пиело- нефрите	56	40	34	36	10	24
В контроль- ной группе	77		15		10	

Количественные данные показывают, что при патологии чаще встречается II тип разветвления (36%) по сравнению с контрольной группой (15%). Так как по II типу обе ветви - передне- и заднелоханочные - носят магистральный характер разветвления, то это ставит почки в худшие гемодинамические условия и способствует возникновению патологии.

Особый интерес представляет число ветвей почечной артерии II порядка, так как они являются в терминологии основной определения сегментов почек /1,2/. В следующей таблице приведем количественные данные о числе ветвей (II порядка) почечной артерии, разветвляющиеся по I типу.

Таблица 4

Верхне-передняя артерия

Число ветвей	I		2		3		4	
Сторона	пра- вая	ле- вая	пра- вая	ле- вая	пра- вая	ле- вая	пра- вая	ле- вая
Количество случаев в % при пиелонефрите	28,5	15,0	42,8	55,0	25,0	25,0	3,5	5,0
В контрольной группе в %	-		42		53		5	

Нижне-передняя артерия

Число ветвей	I		2		3		4	
Сторона	пра- вая	ле- вая	пра- вая	ле- вая	пра- вая	ле- вая	пра- вая	ле- вая
Количество случаев в % при пиелонефрите	14,3	10,0	46,4	70,0	32,2	20,0	-	-
В контрольной группе в %	-		58		40		2	

Задняя артерия

Число ветвей	I		2		3		4	
Сторона	пра- вая	ле- вая	пра- вая	ле- вая	пра- вая	ле- вая	пра- вая	ле- вая
Количество случаев в % при пиелонефрите	28,6	15,0	28,6	35,0	35,7	25,0	7,2	20,0
В контрольной группе в %	-		4		30		45	

Количественные данные о числе ветвей (II порядка) почечной артерии, разветвляющиеся по II типу, приведены в таблице 5.

Таблица 5

Передняя артерия						
Число ветвей	2		3		4 и больше	
Сторона	правая	левая	правая	левая	правая	левая
Количество случаев в % при пиелонефрите	47,0	50,0	35,0	27,7	11,0	16,0
В контрольной группе в %	22		55		23	
Задняя артерия						
Число ветвей	2		3		4 и больше	
Сторона	правая	левая	правая	левая	правая	левая
Количество случаев в % при пиелонефрите	52,0	55,5	35,2	27,8	11,8	11,1
В контрольной группе в %	6		19		75	

Как следует из этих данных, число ветвей (II порядка) при пиелонефрите в сравнении с контрольной группой значительно редуцировано, различия в зависимости от стороны почки минимальные.

От одной из главных ветвей почечной артерии (чаще всего от передних) отходит промежуточная артерия для васкуляризации паренхимы, находящейся в малочашечной или бесчашечной части почки (паренхима, напротив, бифуркационного угла лоханки и между рядами чашек). Эта артерия по диаметру приближается к диаметру главных ветвей почечной артерии (I порядка). Хотя определение этой артерии имеет большое практическое значение, мы имеем о ней весьма скудные сведения [13]. Нами определена промежуточная артерия у празых почек в 10% случаев (контрольной группе в 78%), у левых почек в 16% (контрольной группе в 81%). Здесь обнаруживаются большие различия между почками с патологией и контрольной группы. Это можно объяснить тем, что промежуточную артерию труднее

интерпретировать по ангиограммам, чем по коррозионным препаратам и ее отождествляют с задней артерией (рис. 4).

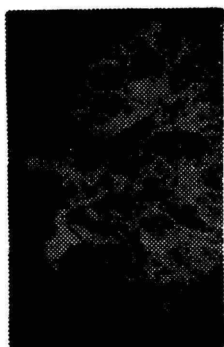


Рис. 4. Коррозионный препарат верхне-передней ветви левой почечной артерии.

а, б, - междоустьевые артерии
(II пор.)

с - промежуточная артерия.

С другой стороны, наличие промежуточной артерии, по нашему мнению, заметно улучшает кровоснабжение и ее отсутствие может способствовать развитию патологии, чем объясняется ее редкое наличие при патологически измененных почках (рис. 1).

Общезвестно, что наличие добавочных артерий находится часто в корреляции с патологией почек. Рассмотрим данные о добавочных артериях почек при пиелонефрите, приведенные в таблице 6.

Таблица 6

	Правая почка	Левая почка
Общее число случаев в %	18	24
На верхнем полюсе в %	4	14
На нижнем полюсе в %	14	10

В контрольной группе встретилась добавочная артерия в среднем в 21% случаев почек: из них на верхнем полюсе в 14%, на нижнем полюсе в 7%. Полученные данные не показывают существенных расхождений в наличии добавочных артерий пораженных почек и почек контрольной группы (в 20%), но при патологии на левой почке наблюдалась добавочная артерия чаще на верх-

нам полюсе, на правой почке - на нижнем полюсе.

Приведенные данные позволяют предполагать, что арборизация почечной артерии при патологии в некоторой степени имеет специфические морфологические особенности, которые ведут к ухудшению гемодинамики и могут являться предпосылкой развития патологии.

Литература

- I. Graves F.T. The anatomy of the intrarenal arteries and its application to segmental resection of the kidney. - Brit. J. Surg., 1954, vol. 42, N 172, p. 132-139.
2. Дианова Е.В. О строении сегментарных артерий почки человека. - В кн.: Вопр. функц. анат. кров. сист. органов чел. тела. Волгоград, 1970. Вып. II, с. 421-423.
3. Валишин Э.С. Артериальное русло почек и его терминальные отделы в эмбрио- и филогенезе. - Архив анат. гист., эмбр. 1974, т. 67, № 7, с. 54-62.
4. Васильева В. Становление и структурные преобразования сосудов почки человека в онтогенезе. Автореф. дис. канд. биол. наук. М., 1979.
5. Михайлов С.С., Сабиров Ш.Р. Сегментарное строение почек человека. - Архив анат., гист. и эмбриол., 1976, т. 70, № 4, с. 17-23.
6. Тапфер Х.Х. Данные об артериальных сегментах и внутриорганным разветвлении главных ветвей почечных артерий. - Учен. зап. ТГУ, 1975, вып. 350, с. 3-18.
7. Тапфер Х.Х. Сравнительно анатомический подход к вопросу внутриорганных структурных единиц. - Учен. зап. ТГУ, 1980, вып. 552, с. 20-26.
8. Шошенко К.А., Голубь А.С., Брод В.И. и др. Архитектоника кровеносного русла. Новосибирск, 1982.
9. Mostofi F.K., Smith D.E. М., 1972.
10. Саттарова Н.С. Строение сосудов при гидронефрозе. - Урология, 1963, № 5, с. 18-21.
- II. Слайдинь Я.А. Значение почечной ангиографии в диагностике хронического пиелонефрита и других заболеваний почек. - В кн.: Нефрология и др. вопр. практ.мед. Рига, 1967, с. 213-218.

- I2. Волков В.А. Атеросклероз брюшной аорты и связь его с атеросклеротическими изменениями в артериях почек. - Изв. АН Латв.ССР, 1971, № 9, с. 97-102.
- I3. Fine N., Keen E.N. The arteries of the human kidney. - J. Anat., 1966, vol. 100, N 4, p. 881.

THE ARBORISATION OF THE RENAL ARTERY
IN PATHOLOGY (PYELONEPHRITIS)

H. Tapfer and G. Timberg

S u m m a r y

The intraorganic arborisation of the main branches of the renal artery has been studied in 100 corrosion preparations and 30 roentgenograms of the normal kidney and in 50 roentgenograms of kidneys with pathology (pyelonephritis). Some correlation between specific morphological characteristics in the ramification of the renal artery in pathology has been found. These morphological conditions may cause the more difficult conditions for the circulation of blood which in some cases may result in pathology.

О СУБСЕГМЕНТАХ ЛЕГКОГО

А.И. Лепш, Э.П. Когерман-Лепш, И.У. Кольтс
Кафедра анатомии и гистологии ТГУ

Составные части легочных сегментов - субсегменты - пока мало изучены, хотя именно они определяют сущность сегментов, их форму, величину и место расположения. В международной анатомической номенклатуре отсутствует понятие о субсегментах. Доступные литературные данные противоречивы и спорны. При дифференциации субсегментов исходят из концепции, по которой бронхиальное дерево человека разветвляется полностью по рассыпному типу. На основе этого предполагают, что сегментарные бронхи делятся на субсегментарные по более или менее эквальной бифуркации и в большинстве сегментах различают только 2 субсегмента. Так, например, в верхушечном сегменте (C_1) правого легкого различают задний и передний /2, 5, 8, 9/, верхушечный и передний /4, 6, 7/, или верхушечно-наружный и верхушечно-внутренний субсегменты /1/, в заднем сегменте (C_2) - наружный и задний /5, 8/ верхушечный и задний /4, 6, 7/, латеральный и аксиальный /9/, задне-наружный и задне-внутренний /1/ или передний и задний /2/ субсегменты, в латеральном базальном сегменте - наружный и внутренний /2, 8/, верхний и нижний /5/, латеральный и аксиальный /9/ или задне-наружный и передне-наружный /1/ субсегменты. При классификации субсегментов учитывают в первую очередь их внутрисегментарные, а не внутрилегочные взаимоотношения. Субсегменты правого и левого легкого рассматриваются как симметричные /1, 2/, почти симметричные /3, 5/ (слева C_7 отсутствует, имеется C_{1+2}) или указывают и на некоторые отличия /6, 7, 9/.

Исходя из сказанного мы в данной работе поставили себе целью выяснить взаимоотношения субсегментов легкого человека на основе их адаптационного формирования.

Материалом исследования послужили коррозионные препараты бронховаскулярных структур легких человека (204 препарата) и млекопитающих животных (55 препаратов).

На основе изучения сравнительно-анатомического материала можно утверждать, что у человека в связи с укорочением и расширением грудной клетки (легких) в процессе эволюции произошли обширные адаптационные изменения и во внутренней структуре легких, в том числе и типе деления бронхов. Последнее состоит во сдвиге характерного для животных магистрального типа деления бронхов к рассыпному типу деления у человека. У человека сложился своеобразный промежуточный тип деления между названными крайними типами, при котором в отхождении долевых, сегментарных и субсегментарных бронхов преобладает инэквальная бифуркация. У значительно измененных аксиальных стволов, гомологами которых наряду со стволочным бронхом являются и некоторые сегментарные бронхи (B_3, B_5, B_{10}), развились мощные боковые ветви в верхней доле (B_1, B_2), в средней доле и лингулярной части (B_4) и большинстве бронхов нижней доли (B_6, B_7, B_8, B_9). Вследствие этого исчезли различия между первичными аксиальными стволами и их боковыми ветвями, приобретающими с ними равную величину. При инэквальной бифуркации сегментарных бронхов отделяется более мощной ветвью ствол сегментарного бронха, более слабой ветвью в большинстве сегментах является бронх латерального субсегмента. Относительно сильная дифференциация последнего у человека связана с боковым расширением обоих легких. Ствол сегментарного бронха, в котором местами могут сохраняться следы магистральности, проходит, как правило, в сторону опущенного края легкого (переднего, заднего или нижнего) и делится в большинстве случаев на две крайние ветви примерно одинаковой величины, которые можно рассматривать как субсегментарные бронхи. Исходя из вышеприведенного положения в большинстве сегментов (C_2, C_3 , левый C_4 , правый C_5 , также C_6, C_8, C_9, C_{10}) можно различить три субсегмента более или менее одинаковой величины. Один из них является латеральным, два крайними. В остальных сегментах (C_1 , правый C_4 , левый C_3, C_7), располагающихся в различных долях, в типичных случаях можно различить 2 (обычно крайних) субсегмента. Выделение трех субсегментов позволит более рационально рассмотреть варианты расширения и уменьшения сегментов на субсегментарном уровне. При выделении лишь 2 субсегментов сами сегменты стали бы менее стабильными, так как, например, при перемещении латерального субсегмента в состав какого-то соседнего сегмента оставшаяся часть данного сегмента стала бы идентичной субсегменту. Нельзя считать правильной точку зрения, по ко-

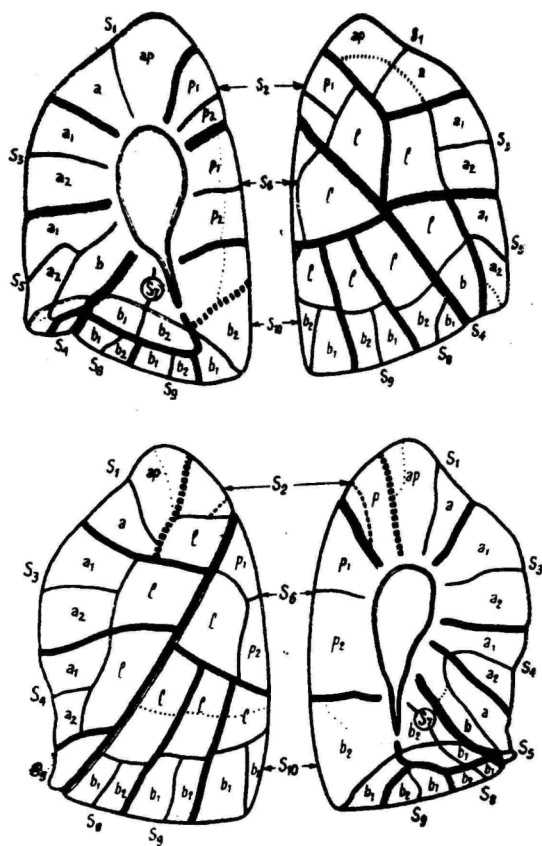


Рис. I. Субсегменты сегментов легких.
 а - передний, а₁ - верхне-передний,
 а₂ - ниже-передний, р - задний,
 р₁ - верхне-задний, р₂ - ниже-зад-
 ний, б - базальный, б₁ - передне-
 базальный, б₂ - задне-базальный,
 л - боковой (латеральный), ар - вер-
 хушечный (апикальный).

торой каждая ветвь долевого бронха является сегментарной и часть легкого, соответствующая области ее разветвления, — сегментом. Сегментом следует считать часть легкого, которая по размерам больше субсегмента и охватывает область не менее двух субсегментов.

В предлагаемой нами классификации субсегментов легкого (рис. I) названия присвоены субсегментам с таким расчетом, чтобы в первую очередь место их расположения в легком отражало положение субсегмента относительно какого-то края, поверхности или другой общеизвестной части легкого (верхушка, основание). Так, например, крайние субсегменты являются либо передними, задними или базальными и совпадают по названиям с названиями сегментов, к которым они относятся. Основные названия дополняются понятиями о расположении (верхний — нижний, передний — задний), отражающими взаимоотношения одноименных субсегментов в данном сегменте.

Внедрение унифицированной, рациональной номенклатуры субсегментов позволило бы избежать расхождений, которые временами диаметрально противоречивы. Так, например, субсегмент заднего сегмента, который мы считаем латеральным, по Vignaud (1954) и Boudet (1955) является "задним", а по Гибрадзе (1964) — "передним". По-видимому, субсегменты сегментов C_4 , C_5 не следовало бы рассматривать как симметричные, так как соответствующие сегменты сами асимметричны. Внешние морфологические отличия легких отражают отличия их внутренней структуры, что находится в корреляции с асимметричным положением органов средостения и диафрагмы. Неравномерное развитие различных областей паренхимы легкого соответствует условиям развития бронхов, которые справа и слева не одинаковые.

Таким образом, субсегменты легкого отражают свойственные человеку вторичные морфологические изменения, образовавшиеся в процессе филогенетической адаптации, соответственно условиям существования.

Литература

1. Герасименко Н.И. Сегментарная и субсегментарная резекция легких у больных туберкулезом. М., 1960.
2. Гибрадзе Т.А. Бронхи и кровеносные сосуды легкого. Тбилиси, 1964.

3. Межевикин Н.И. Различия в строении бронхов, артерий и вен сегментов нижних долей легких. Автореф. дис. канд. Л., 1964.
4. Соколов С.Н., Межевикин Н.И. Анатомия легких. - В кн.: Руководство по легочной хирургии /Под ред. И.С. Колесникова. Л., 1969, с. 9-56.
5. Сперанский В.С. Легочные кровеносные сосуды человека и некоторых млекопитающих животных в связи с общим строением легких. Автореф. дис. д-ра. Ростов-на-Дону, 1964.
6. Birnbaum G. Anatomy of the bronchovascular system, its application to surgery. Chicago, 1954.
7. Boyden E. Segmental anatomy of the lungs. New York, 1955.
8. Cordier G., Cabrol C. Les pedicules segmentaires du poumon. Paris, 1952 (tome I), 1955 (tome II).
9. Latarjet M., Magnin D. Anatomie medico-chirurgicale du poumon. Paris, 1956.

ABOUT THE SUBSEGMENTAL STRUCTURE OF LUNGS

A. Lepp, E. Kogerman-Lepp and I. Kolts

S u m m a r y

The authors investigated broncho-vascular structure of human lungs (204 preparations) and some mammals (55 preparations).

It is proved that external morphological differences are connected with inner structure, which is in correlation with the asymmetrical position of the mediastinum and the diaphragm. The unequal genesis of various parts of lungs influence the formation of bronchial tree.

The subsegmental structure of lungs reflects morphological changes taking place during the phylogenetic adaptation, accruing from existing conditions.

О СООТНОШЕНИЯХ И ВАРИАНТАХ РАЗВЕТВЛЕНИЯ ИСТОЧНИКОВ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МОЗГА

А.Г. Лийгант, М.А. Вейнберга
Кафедра анатомии и гистологии

Начиная с 1664 года, когда Т. Виллис впервые описал артерии основания мозга, получено множество данных о кровоснабжении мозга. Наиболее подробно изучена артериальная система и особенно артериальный круг большого мозга с множеством индивидуальных особенностей. Большинство авторов описывает отдельные артерии и их варианты /1, 2, 3; 4, 5, 6/ и др., изучены также целостность и симметричность артериального круга /5, 6, 7/ и др. Но в морфологических исследованиях до сих пор мало внимания уделялось кровоснабжению мозга в целом.

Объектом настоящего исследования явилось 100 мозговых препаратов людей, умерших не от мозговой патологии в возрасте от 19 до 83 лет. Изучались конечное разветвление источников кровоснабжения мозга и варианты соединения их в артериальный круг для выяснения типов целостного кровоснабжения мозга.

Кровоснабжение мозга обеспечивается из трех относительно самостоятельных источников: обеих внутренних сонных артерий и базилярной артерии, которая образуется при соединении вертебральных артерий. Каждый из этих источников имеет довольно определенную зону кровоснабжения в зависимости от отходящих ветвей. Но поскольку артерии мозга весьма вариабельные, то кровоснабжение в каждом конкретном случае зависит в общем от соотношений источников. Оценка же этих соотношений возможна именно по вариантам ветвления.

Обе внутренние сонные артерии со своими ветвями образуют каротидную систему, а базилярная артерия со своими ветвями — базилярную систему. Прослеживались те участки артериального круга, где происходит соединение источников: 1) соединение внутри каротидной системы, 2) соединение между каротидной и базилярной системами, 3) соединение внутри одной и

между обеими системами одновременно.

I. При закономерном построении артериального круга соединение внутри каротидной системы осуществляется передней соединительной артерией между обеими передними мозговыми артериями, каждая из которых происходит из внутренней сонной артерии своего же полушария. Это составляет 85%. Другая возможность заключается в том, что обе передние мозговые артерии отходят общим стволом от одной внутренней сонной и общая предкоммуникационная часть делится впоследствии на обе посткоммуникационные. Это составляет соответственно 15%, все случаи исключительно с левой стороны. Соединение внутри каротидной системы в таком случае расположено между передней мозговой артерией и внутренней сонной артерией другого полушария.

В сущности это та же передняя соединительная артерия, которая переместилась в передней части артериального круга из-за особенностей разветвления (рис. I).

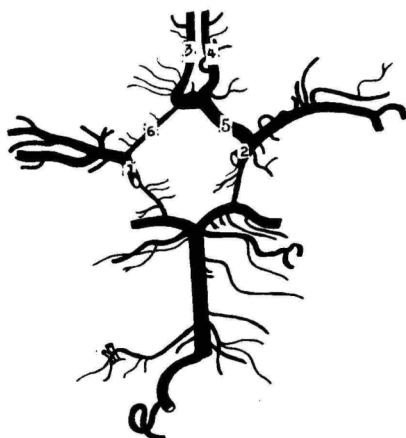


Рис. I. Общим стволом начинающиеся передние мозговые артерии. 1 — правая внутренняя сонная артерия, 2 — левая внутренняя сонная артерия, 3 — правая передняя мозговая артерия, 4 — левая передняя мозговая артерия, 5 — общая предкоммуникационная часть передних мозговых артерий, 6 — передняя соединительная артерия.

2. Закономерное соединение между каротидной и базилярной системами осуществляется двумя задними соединительными артериями между внутренними сонными и задними мозговыми артериями. Такие препараты составили 73%. В 4% случаев обнаружен разомкнутый артериальный круг, где правая задняя соединительная артерия отсутствовала в 3, а левая – в I случае. У остальных 23% задние мозговые артерии не отходили от базилярной в качестве ее конечной бифуркации, как это происходит при закономерном построении артериального круга, но получили свое начало от внутренней сонной артерии своего полушария: правая в I6 и левая – в II случаях, причем в 4% случаев – обе задние мозговые артерии одновременно. При таком разветвлении задние мозговые артерии сами относятся к каротидной системе. Соединение между каротидной и базилярной системами в виде задней соединительной артерии в таком случае расположено между задней мозговой и базилярной артериями (задняя соединительная артерия отходит от базилярной в качестве бифуркационной ветви последней) (рис. 2).

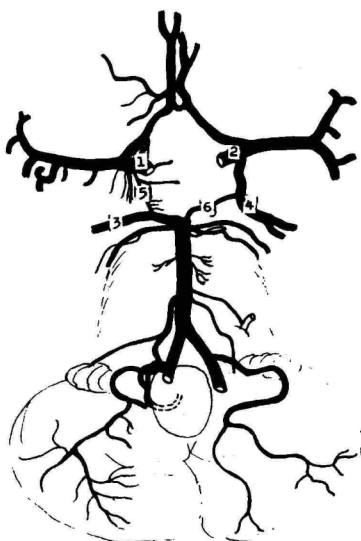


Рис. 2. От внутренней сонной отходящая задняя мозговая артерия. I – правая внутренняя сонная артерия, 2 – левая внутренняя сонная артерия, 3 – правая задняя мозговая артерия, 4 – левая задняя мозговая артерия, 5 – правая задняя соединительная артерия, 6 – левая задняя соединительная артерия.

3. Новые варианты соединения могут наблюдаться внутри каротидной системы и между обеими системами одновременно при комбинировании вышеописанных видов разветвления. Таких вариантов в исследованном материале было два.

В одном случае от левой внутренней сонной артерии отходила как задняя мозговая, так и обе начинающиеся общим стволом передние мозговые артерии. Соединительные артерии (передняя и левая задняя) в этом артериальном круге соответственно переместились.

В трех случаях левая внутренняя сонная артерия также отдавала обе передние мозговые, а правая внутренняя сонная артерия - заднюю мозговую артерию своего полушария. Передняя и правая задняя соединительные артерии переместились.

Обобщение полученных данных показывает, что в ряде случаев одна или обе внутренние сонные артерии расширили прису-

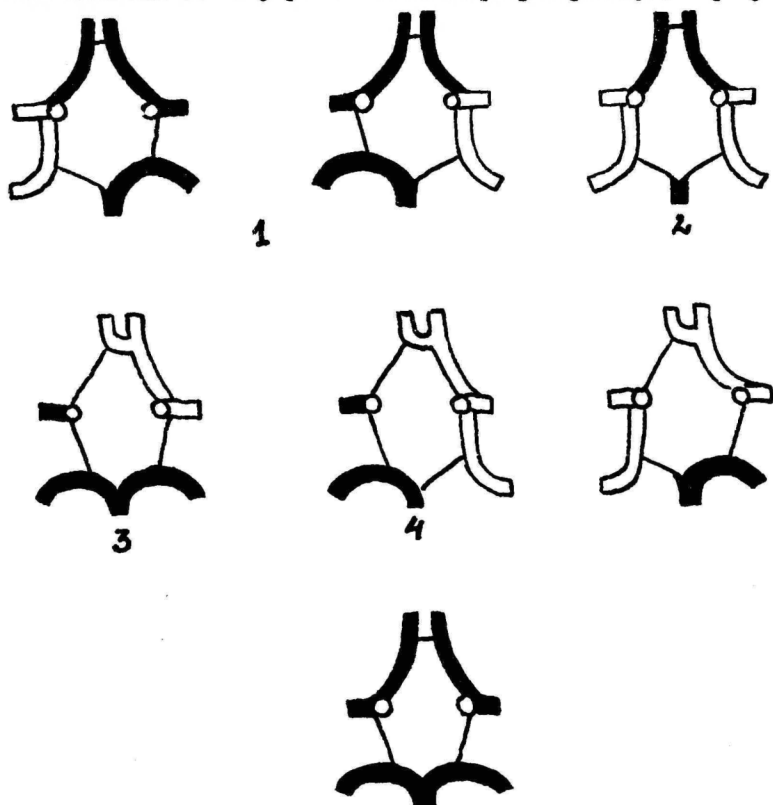


Рис. 3. Типы кровоснабжения мозга.

щую им зону кровоснабжения за счет другого источника кровоснабжения мозга.

В 34 случаях из 100 было обнаружено преобладание кровоснабжения по какому-либо типу. Преимущество могли иметь:

1) каротидная система одного полушария по сравнению с базилярной системой того же полушария (15%; правая - 9%, левая - 6%);

2) каротидная система в целом по сравнению с базилярной системой (4%);

3) одна внутренняя сонная артерия по сравнению с другой (левая - 11%; два артериальных круга были разомкнуты ввиду отсутствия задней соединительной артерии с противоположной стороны);

4) одна внутренняя сонная артерия по сравнению как с другой, так и с базилярной системой своего же полушария (левая - 1%);

5) одна внутренняя сонная артерия (левая) в передней, другая (правая) - в задней части артериального круга (3% (рис. 3).

В первом и во втором случаях сдвиги в кровоснабжении наблюдаются в пределах того же полушария, в остальных случаях - и между полушариями.

Закономерный артериальный круг был обнаружен в 64%, разомкнутый - в 4% случаев (2 из которых - под вариантом 3).

Из сказанного следует, что тип кровоснабжения мозга в основном зависит от роли каротидной системы в качестве источника.

Литература

1. Windle B.C. On the Arteries forming the Circle of Willis. - J. Anat. and Physiol., 1888, vol. 22, p. 289-293.
2. Тихомиров М.А. Распределение и взаимное отношение большого мозга у человека. М., 1880.
3. Hasebe K., Arterien der Hirnbasis. - In.: Adachi B., Hasebe K. Anatomie der Japaner: Das Arteriensystem der Japaner, Kyoto, 1928, Bd. I, S. 111-156.

4. Огнев Б.В., Метальникова Н.Н. Артериальное кровоснабжение коры большого мозга. - Многотомное руководство по неврологии. М., 1957, т. I, 2, с. 329-348.
5. Кюсовский Б.Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.
6. Беков Д.Б., Михайлов С.С. Атлас артерий и вен головного мозга человека. М., 1979.
7. Fawcett E., Blachford J.V. The Circle of Willis: an Examination of 700 Specimens. - J. Anat. and Physiol., 1906, N 40, p. 63-70.

ABOUT THE RELATIONS AND THE VARIANTS OF
BRANCHING OF THE BLOOD SUPPLEMENT SOURCES OF BRAIN

A. Liigant and M. Veinberga

S u m m a r y

The present paper deals with the results of the examination of a hundred preparations, which were necessary in making clear the branching, course and mutual relations of the arteries of brain basis. The main types of brain's blood supplement were found out. It appeared that in general the type of brain's blood supplement is determined by the role of the carotid system.

О СЕГМЕНТАРНОМ СТРОЕНИИ ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ

Э.П. Когерман-Лепп, А.И. Лепп
Кафедра анатомии и гистологии

Быстрое развитие хирургии печени, а также методов контрастного исследования ее сосудистых систем и желчных протоков привели к углубленному изучению внутреннего строения этого органа. В результате появления ряда исследований /8, 6, 5, 9, 10, 7/ и мн. др. развилось учение о сегментарном строении печени.

При первоначальном определении сегментов печени отсутствовали единые принципы, что обусловило большую вариабельность количества сегментов, выделенных отдельными авторами, и появление около 60 схем деления печени на сегменты.

Из всех схем наиболее распространенными являются 3: схема С. Hjörtsjö (1948), J.E. Healey, P.C. Schroy (1953) и С. Couinaud (1957). Остальные в основном подтверждают одну из этих схем или незначительно отличаются от них. Недостатком схемы С. Hjörtsjö нужно считать, то, что к левому латеральному сектору он относит всю левую классическую долю, и что он в правой доле выделяет интермедиарный сегмент, который является лишь вариантом.

J.E. Healey и P.C. Schroy выделяют в печени 4 сегмента, которые соответствуют секторам схемы других авторов. По их схеме сегменты печени были представлены в 1965 году в Р.Н.А.

Деление печени на сегменты по С. Couinaud (1957) основано кроме изучения человеческой печени и на сравнительно-анатомическом материале. Эта схема широко используется в клинической практике.

Многие исследователи /4, 3, I и др./ считают схему деления печени по С. Couinaud правильной, она включена в 1980 году в Р.Н.А.

Несмотря на солидность исследования С. Couinaud, выделение на его схеме пяти зон и восьми сегментов является недостаточно обоснованным. Б.П. Шмелев (1961) и Л.С. Молодцова (1962) объединяют в один У и УШ сегменты по схеме С. Coui-

и объясняя это целесообразностью при хирургических вмешательствах в связи с большими техническими трудностями выделения ветвей, снабжающих У и УІІІ сегменты. М.М.Урманов (1974) же пришел к выводу о правильности объединения этих сегментов на основании исследования большого сравнительно-анатомического материала.

Мы исследовали сегментарное строение печени на 100 органах человека и 50 органах млекопитающих животных. Пользовались при этом препарированием, изучением коррозионных препаратов и рентгенограмм.

У изученных млекопитающих животных печень была многолопастой или компактным органом. Несмотря на внешний вид печени, воротная вена делилась на правую и левую ветви І порядка (долевые), от которых отходили ветви ІІ порядка (сегментарные). При этом левая ветвь І порядка воротной вены у млекопитающих животных мощнее правой. От нее отходили ветви в сосцевидный отросток, диафрагмальную и висцеральную левую долю, в квадратную долю и в правую диафрагмальную долю. Так как лопасти (части) печени, называемые в ветеринарной номенклатуре долями, снабжаются ветвями воротной вены ІІ порядка, то их следует считать сегментами.

Правая ветвь воротной вены І порядка у млекопитающих животных отдает ветви в правую висцеральную долю и к хвостатому отростку. Так, область разветвления правой ветви І порядка значительно уступает левой.

У человека соотношения отдельных частей печени изменились. Воротная вена в 86,6% случаев делилась тоже на правую и левую ветви, разветвляющиеся в правой и левой долях. Правая ветвь воротной вены взрослого человека крупнее левой, средний ее диаметр $1,24 \text{ см} \pm 0,34 - 0,71$. Средний диаметр левой ветви воротной вены $1,1 \text{ см} \pm 0,3 - 0,8$. Соответственно этому правая доля мощнее левой.

В 11,4% случаев изученных препаратов ствол воротной вены распадался на 3 ветви: ветвь, снабжающую левую долю печени; ветвь, разветвляющуюся в верхней диафрагмальной части правой доли, и ветвь, снабжающую остальную нижнюю часть правой доли. При этом в одном из этих случаев помимо трех ветвей от воротной вены начиналась еще 4-ая ветвь меньшего калибра.

Правая ветвь воротной вены, как правило, отдает ветвь ІІ порядка в верхнюю диафрагмальную часть правой доли, т.е. в правый передний сегмент по R.N.A. 1965 года, или правый парамедиальный сектор по С. Couinaud . Так как эта область

кровооснабжается одной ветвью II порядка воротной вены, то нет основания выделять там 2 сегмента (У и УШ), а предлагается считать ее одним У сегментом. Кроме того, эта область печени человека — гомолог правой диафрагмальной доли животных, которую как у животных, так и человека следует считать сегментом (как область разветвления ветви воротной вены II порядка). У животных ветвь или вена У сегмента или правой диафрагмальной доли отходит от левой ветви воротной вены. В изученных нами препаратах человека в 6,1% случаев вена У сегмента отходила от левой ветви воротной вены (как у животных). Если учитывать, что в 11,4% случаев мы нашли отхождение этой вены от ствола воротной вены, то всего в 17,4% случаев вена У сегмента не начиналась от правой ветви воротной вены.

Наиболее часто после отдачи вены У сегмента правая ветвь воротной вены делится на 2 сегментарные ветви — вены УI и УII сегментов. В связи с перемещением вены У сегмента, с транспозицией ее в правую часть печени правая доля приобретает большие размеры. У сегмент в изученных нами печених человека составил в большинстве случаев значительную часть, около 25–30% всей печени, в одном случае 14% и в некоторых — около 40%. Вена У сегмента в большинстве случаев делится на 3 ветви или 3 группы ветвей: переднюю, заднюю и латеральную. В отдельных случаях вена У сегмента составляет магистраль, от которой отходят соответствующие ветви. На основании такого ветвления сегментарной вены в пятом сегменте можно выделить 3 области разветвления названных ветвей, т.е. 3 субсегмента. У сегмент представляет собой учитываемую часть печени, потому что составляющие субсегменты хорошо развиты. Величина сегмента коррелирует с величиной снабжающей его ветвью воротной вены. Чем больше диаметр вены У сегмента, тем шире она разветвляется на диафрагмальной поверхности печени ($\chi = 0,40$), тем больше сегмент.

В печени млекопитающих животных от правой и левой ветвей (I порядка) воротной вены (долевых) отходят ветви II порядка, которые разветвляются в центре отдельных долей — сегментов. Они ветвятся по магистральному типу, отдавая большое количество боковых ветвей (ветви III порядка). Последние следует считать первичными субсегментарными ветвями. При магистральном типе ветвления область, снабжаемая ветвью, клиновидно суживается к периферии. В некоторых случаях сегментарная ветвь укорачивается и кончается, делясь дихотомически. У человека местами, особенно в левой доле печени со-

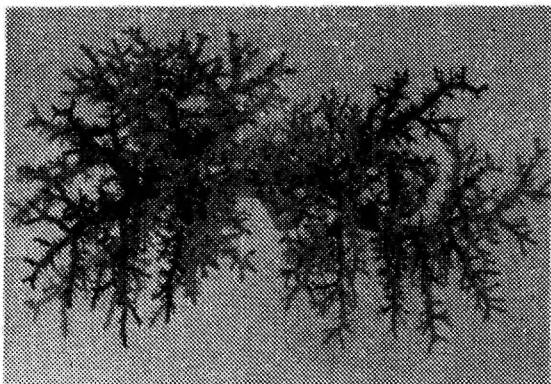


Рис. 1. Верхний (V_2), нижний (V_1) и латеральный (V_1) субсегменты У сегмента.

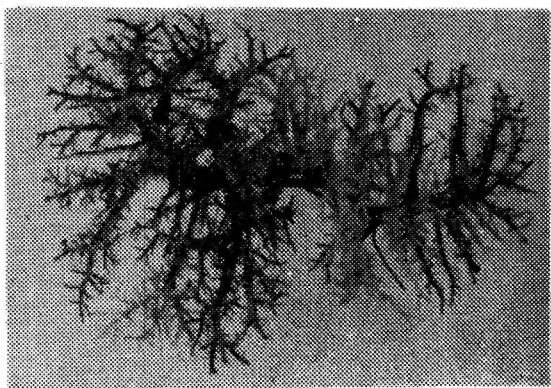


Рис. 2. Верхний (V_2) и нижний (V_1) субсегменты У сегмента. Латеральный субсегмент перешел в состав VII сегмента.

Хранился магистральный тип ветвления, а ветвь У сегмента, чаще всего короткая и делится по рассыпному типу, отдавая сначала 3 ветви (как было сказано) или 3 группы ветвей. Рассыпное деление связано с дифференциацией У сегмента. Ветвление вен тесно связано с развитием долей и сегментов. Правая доля печени животных заметно отличается от таковой у человека как по относительной величине, так и отношением к левой доле. У человека правая доля приобрела значительные размеры в связи с декстропозицией печени и особенно У сегмента. Проявилась дифференциация сегментов. В связи с рассыпным и дихотомическим делением уменьшилось количество субсегментов (до 3-х). Дифференциация первичных ветвей долевой вены происходит в тесной связи с развитием долей.

Учитывая транспозицию (слева направо) вены У сегмента, ее рассыпной тип деления и разрастание в связи с этим всего сегмента, эти изменения следует рассматривать как вторичные. Они относятся к самым ярким выражениям эволюционного преобразования органа.

Литература

1. Забродская В.Ф., Умбрумянц О.А. Сравнительная оценка оперативных доступов к глиссоновым ножкам долей печени при резекциях их. - В кн.: *Вопр. гастроэнтерологии*, 1966, с. 421-425.
2. Урманов М.И. Сравнительная и возрастная анатомия печени и внутриорганных кровеносных сосудов и желчных протоков позвоночных животных и человека. Автореф. дис. д-ра. Владивосток, 1974.
3. Шапкин В.С. Резекция печени. М., 1967.
4. Шмелев Б.П. К вопросу о сегментарном строении печени человека. Автореф. дис. Воронеж, 1963.
5. Abeatici S., Campi L., Galuzzi T. Sulla divisione del fegato la topographia intrahepatica della vena porta. - *Min. Chir.*, 1955, N 10, p. 72-79.
6. Healey J.E. a. Schroy P.C. Anatomy of the biliary ducts within the human liver. - *Arch. Surg.*, 1953, vol. 66, N 5, p. 599-616.
7. Couinaud C. *Le Foie*. Paris, 1957.
8. Hjörtsjö C. Die Anatomie der intrahepatischen Gallengänge

beim Menschen, mittels Röntgen- und Injectionstechnik studiert nebst Beiträgen zur Kenntnis den inneren (Lebertopographie). - Kungl. Fysiogr. (Sällskaps) Handl., 1948, vol. 59, N 3, p. 1-112.

9. Gans H. Introduction to hepatic surgery. Amsterdam, 1955.
10. Reifferscheid M. Chirurgie d. Leber. Stuttgart, 1957.

ON THE SEGMENTAL STRUCTURE OF THE RIGHT LOBE OF THE LIVER

E. Kogerman-Lepp and A. Lepp

S u m m a r y

100 human and 50 livers from different mammals were studied. In human liver the right lobe has become greater than the left one. The condition depends on the transposition of the V segment and its differentiation.

О НОВОМ МЕТОДЕ ИЗУЧЕНИЯ И ТОЛКОВАНИЯ ВИСОЧНОЙ КОСТИ

И.У. Кольтс, Я.А. Линд, М.Х. Лаанпере

Кафедра анатомии и гистологии

Несмотря на многократные попытки анатомов создать единую, приемлемую для всех анатомическую номенклатуру, существует множество разногласий и споры продолжают. В данной работе мы остановимся на проблемах, возникающих при описании височной кости. В связи с тем, что кости черепа формируют одно целое — череп, принципы их описания должны входить в рамки одной системы. В то же время пирамиду височной кости вместе с внутренними структурами следует рассматривать как составную часть черепа и описание внешнего вида должно происходить в логической связи как с остальными частями черепа, так и с находящимися внутри пирамиды структурами.

Все три анатомические номенклатуры (BNA, JNA, PNA) указывают, что пирамида имеет три грани, а следовательно, и три поверхности: *f. anterior, posterior, inferior*.

Большинство авторов придерживается этого мнения, но есть и исключения. Д.Н. Зернов, Н. Braus, L. Borovansky, Н. Gray исходят из того, что пирамида четырехгранная и используют для обозначения четырех поверхностей термины "*f. anterior s. superior, f. posterior s. medialis, f. tympanica s. lat., f. inferior*". Наиболее отчетливо 4 поверхности выражены у новорожденных; у взрослых они более скрыты, но хорошо заметны на распилах, сделанных перпендикулярно оси пирамиды. Рисунки таких распилов можно найти в анатомической литературе /6/.

С практической и учебно-методической точки зрения для выявления терминологических противоречий должна существовать логическая связь между описанием внешнего вида и внутренних структур. Исходя из этого "переднюю" поверхность пирамиды рационально называть "верхней", так как потолок барабанной полости — *p. tegmentalis* направлен вверх и является ее продолжением. Введение в терминологию четвертой поверхности — *f. tympanica* позволит более точно локализовать расположение перепончатой стенки (*p. membranacea*) данной полости.

В ВНА и ЖНА для обозначения полукружных каналов введены следующие термины: *canalis semicircularis superior, posterior et lateralis*. *Canalis semicircularis sup.* был направлен к "передней" поверхности и переименован в "передний" (РНА). Как известно, полукружные каналы располагаются в трех почти перпендикулярных плоскостях, следовательно, угол между ними равен 90° . Исходя из нового названия угол между "передним" и "задним" каналами должен составлять 180° . Для устранения этого противоречия следует переименовать "переднюю" поверхность в "верхнюю" и восстановить прежние названия полукружных каналов.

Визуальным методом трудно определить положение "передней" поверхности. У вершины ее наклон позволяет считать ее "передней", в средней части и у основания она кажется больше "верхней".

Для проверки ориентации "передней" поверхности из двадцати оснований черепа был выбран средний мезоцефальный тип, который подвергся дальнейшим точным исследованиям. Для изверительных работ было использовано швейцарское устройство SIP 420-M. Этим аппаратом можно определить координаты на любой плоскости с любым рельефом. Горизонталью черепа была выбрана теоретическая плоскость латерального полукружного канала, которая отвечает физиологической горизонтали черепа /7/, и отличается на $18,21 \pm 1,35$ от франкфуртской горизонтали /4/.

Измерения производились шагом в один миллиметр, в результате которого на "передней" поверхности было получено более тысячи точек, которые располагались в 48-ми сагиттальных рядах. На основе полученных данных была составлена топографическая карта "передней" поверхности пирамиды (рис. 1). ЭВМ "APPLE" расположила 48 рядов в виде графиков, три из которых приведены на рисунке (рис. 2). Первый график соответствует разрезу у основания, второй - посередине, и третий - у вершины пирамиды. Из данных графиков видно, что только у вершины исследуемая поверхность имеет наклон, позволяющий считать ее передней. В средней части и у основания рельеф все больше приближается к горизонтали и поэтому часть "передней" поверхности быть не может. На данных графиках видны участки, которые направлены даже назад, что также ставит под сомнение возможность назвать данную поверхность "передней".

При помощи ЭВМ был найден угол между перпендикулярами к соединениям каждой двух точек и выбранной горизонталью. Вы-

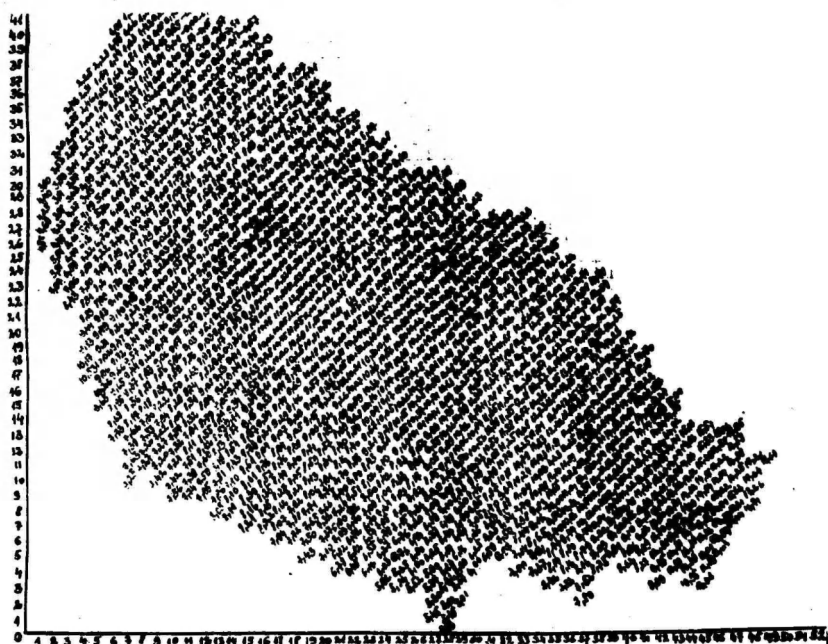


Рис. I. Топографическая карта "передней" (верхней) поверхности пирамиды.

числения производились по формуле $\beta = \arctan 1/dz + 90^\circ$, где β — угол, который мы ищем, dz — разница между высотами двух точек.

Выяснилось, что угол меньше у вершины пирамиды и значительно больше в средней части и у основания.

Регион	Ряды	Средний наклон	Площадь поверхности
Основание	I-32	$56^\circ 23'$	4/5
Средняя часть			
Вершина	33-48	$28^\circ 59'$	I/5
Итого	48	$47^\circ 15'$	I

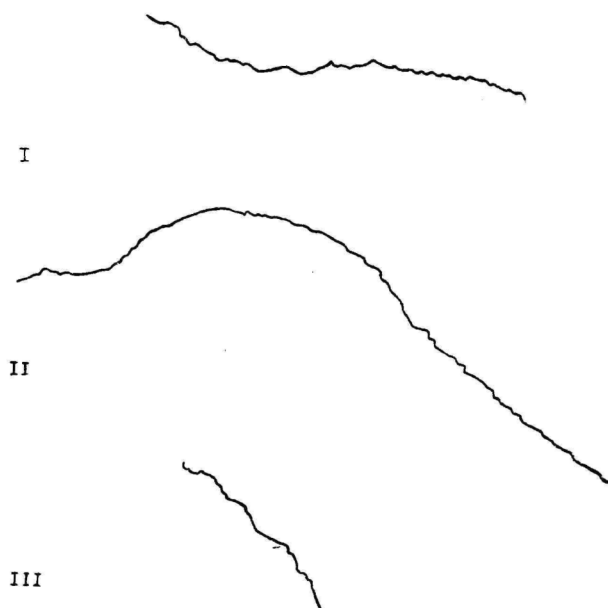


Рис. 2. Графики наклона "передней" (верхней) поверхности пирамиды: I - у основания; II - в средней части; III - у вершины.

Именно от положения большей части данной поверхности должно происходить название "верхняя", что устранил противоречия при взаимосвязанном описании внутренних структур и поверхностей пирамиды. Среднее арифметическое всех углов резко падает только за счет наклона вершины, что не должно влиять на описание поверхности в целом.

Исходя из вышеизложенного предлагаем:

I) при решении спорных анатомических вопросов, которые трудно разрешить визуальным методом, следовало бы и впредь пользоваться точными измерительными приборами и электронно-вычислительной техникой. По нашим данным, вышеизложенная методика использована в краниологии впервые;

2) считать пирамиду височной кости четырехгранной;

3) четыре поверхности пирамиды называть по принципу нижний - верхний, медиальный - латеральный, что даст нам *f. superior, inferior, medialis, lateralis*. Кроме того, можно употреблять аналогичную систему, как при описании других частей черепа (напр., клиновидная кость), и называть поверхности *f. cerebralis, cerebellaris, basalis et tympanica*;

4) восстановить прежнее название "переднего" полукружного канала и называть его "верхним".

Литература

1. Зернов Д.Н. Руководство по описательной анатомии человека. М.-Л., 1939, т. I.
2. Синесков Н.П. О положении пирамид височных костей. - Арх. анат., 1965, № 3, с. 73-83.
3. Сперанский В.С., Заиченко А.И. Форма и конструкция черепа. М., 1980.
4. Успенский С.И. Об ориентировке головы человека по статической горизонтали в связи с методикой краниологического изучения. - Учен. зап. Моск. ун-та, 1954, № 166, с. 47-56.
5. Borovansky L. Soustava anatomie cloveka. Praha, Dil I, 1955.
6. Braus H. Anatomie des Menschen. Berlin, Bd. I, 1921.
7. Fenart R. Situation vestibulaire moyenne des principaux elements du neurocrane humaine adulte, et etude de leur variabilite. - Bull. mem. Soc. Anthropol. (Paris). v. 1, 12 sep 1967.
8. Gray H. Anatomy of the Human Body. Philadelphia, 1973.

A NEW METHOD FOR DESCRIBING THE PETROUS PART
OF THE TEMPORAL BONE

I. Kolts, J. Lind and M. Leanpere

S u m m a r y

The authors suggest that Nomina Anatomica approved by the Tenth International Congress of Anatomists at Tokyo, August 1975, does not give a correct picture of the petrous part of the temporal bone. By using mathematical methods they show that the inclination of the "anterior" surface does not allow it to be called "anterior" and suggest the description of the pyramid using four surfaces and naming them as follows:

f. cerebralis; f. cerebellaris; f. tympanica, f. basalis or f. superior; f. medialis; f. lateralis; f. inferior.

О г л а в л е н и е

Ю.Э. Аренд, Т.Ю. Торпатс, А.Ю. Аренд. Влияние простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ на репаративную регенерацию соединительной ткани	3
Ü. Arend, T. Torpats and A. Arend. The influence of prostaglandin E_2 and $F_{2\alpha}$ on the reparative regeneration of the connective tissue. Summary.	7
Ю.Э. Аренд, Т.Ю. Торпатс, Ю.К. Кярнер. Влияние простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ на состояние печеночной паренхимы	8
Ü. Arend, T. Torpats and J. Kärner. The influence of prostaglandin E_2 and $F_{2\alpha}$ on the state of liver's parenchyma. Summary	10
А.Ю. Труупыльд. О влиянии простагландинов на синтез ДНК в ядрах аденогипофизарных клеток у крыс в условиях комбинированной операционной травмы ..	12
A. Truupõld. On the effect of prostaglandins on DNA synthesis in adenohypophyseal cell nuclei in the conditions of combined operative injury in rats. Summary	19
Т.Н. Труупыльд. Изменение активности включения тимидина- H^3 в ядрах клеток островкового аппарата поджелудочной железы под влиянием операционной травмы и введения простагландинов	20
T. Truupõld. Changes in the intensity of thymidine- H^3 incorporation into the nuclei of pancreatic islets cells influenced by operative injury and the administration of prostaglandins. Summary..	26
У.Я. Подар. Об изменениях регенерации почечной ткани в условиях энуклеации надпочечников и раны печени	27
U. Podar. On changes in the regeneration of kidney tissue by the enucleation of adrenals and a liver wound. Summary	30

У.Я. Подар. О влиянии простагландинов на физиологическую регенерацию почечной ткани в условиях энуклеации надпочечников и раны печени	31
U. Podar. On the influence of prostaglandins on the physiologic regeneration of kidney tissue by the enucleation of adrenals and a liver wound. Summary	33
Ю.П. Хуссар. Влияние простагландинов (препарата "Простенон E_2 " и $\Phi_{2\alpha}$) на пролиферативную активность лимфоцитов тимуса и селезенки у крыс	34
U. Hussar. Prostaglandins ("Prostenon E_2 " and $\Phi_{2\alpha}$) effect on the proliferative activity of the lymphocytes of thymus and spleen in rats. Summary	38
В.А. Силласту. Влияние простагландинов на регенерацию эпителия крипт тонкой кишки	39
V. Sillastu. The effect of prostaglandins on the regeneration of the epithelium of the crypts of the small intestine. Summary.....	43
И.И. Писарев, А.Ю. Труупыльд. Реактивные изменения пролиферативной активности эпителиальных клеток пищевода крысы при экспериментальном повреждении надпочечников и печени	44
I. Pisarev and A. Truupõld. Reactive changes in the proliferative activity of the esophageal epithelial cells of rats in the presence of experimental adrenal and hepatic injuries. Summary	53
П.Х. Прее, Р.Ю. Паберит, А.В. Сарьяс, Э.И. Сепп, П.О. Роосаар. Влияние ваготомии на репаративную регенерацию слизистой оболочки желудка	54
P. Pree, R. Paberit, A. Sarjas, E. Sepp and P. Roosaar. The regeneration of gastric mucosa in vagotomized and nonvagotomized rats. Summary..	58
И.Х. Мийдла, Э.И. Сепп, П.О. Роосаар. Морфофункциональная характеристика слизистой оболочки желудка и тонкой кишки после ваготомии	59
I. Miidla, E. Sepp and P. Roosaar. Morpho-functional changes in gastric mucosa and small intestine after vagotomy. Summary	64

Ю.П. Хуссар, Г.К. Шаттнейдер. Возрастные гистологические изменения лимфоидных органов и периферической крови у цыплят при заражении <i>E. tenella</i>	65
J. Hussar and T. Schatteschneider. Age causes histological changes in lymphoid organs and peripheral blood in chickens infected with <i>E. tenella</i> . Summary	68
С.А. Вероман. О присутствии кристаллинов в тканевых культурах линзы глаза.....	70
S. Veroman. On the occurrence of crystallins in the tissue cultures of foetal eye lens. Summary ..	73
С.А. Вероман. Некоторые данные о лентоидах в кусочковых культурах сетчатки плодов	74
S. Veroman. About the lentoids in the tissue cultures of foetal retina. Summary	80
Э. Раявее, О. Раявее, И. Вярси. Действие пропореума на внутренние органы кролика	81
E. Rajavee, O. Rajavee and I. Värsl. The effect of proporeum on the internal organs of the rabbit. Summary	83
Л.Р. Покк. О патоморфологии опухолей у детей	84
L. Pokk. The morphology of tumors in children. Summary	90
Л.Р. Покк. О патоморфологии рака желудка	91
L. Pokk. The morphology of stomach cancer. Summary	98
Х.Х. Тамфер, Г.А. Тимберг. Арборизация почечной артерии при патологии (пиелонефрит)	99
H. Tapfer and G. Timberg. The arborisation of the renal artery in pathology (pyelonephritis). Summary	107
А.И. Лепп, Э.П. Когерман-Лепп, И.У. Кольтс. О субсегментах легкого	108
A. Lepp, E. Kogerman-Lepp and I. Kolts. About the subsegmental structure of lungs. Summary.....	112
А.Г. Лийгант, М.А. Вейнберга. О соотношениях и вариантах разветвления источников кровоснабжения мозга	113
A. Liigant and M. Veinberga. About the relations and the variants of branching of the blood supplement sources of brain. Summary	118
Э.П. Когерман-Лепп, А.И. Лепп. О сегментарном строении правой доли печени	119

B. Kegerman-Lepp and A. Lepp. On the segmental structure of the right lobe of the liver.	
Summary	I24
М.У. Кольтс, Я.А. Линд, М.Х. Лаанпере. О новом методе изучения и толкования височной кости	I25
I. Kolts, J. Lind and M. Laanpere. A new method for describing the petrous part of the temporal bone. Summary	I30

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ E_2 И $\Phi_{2\alpha}$ НА РЕПАРАТИВНУЮ РЕГЕНЕРАЦИЮ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. Аренд В.Э., Торпате Т.Ю., Аренд А.Ю. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677 . Тарту, 1984, с. 3-7.

На 93 молодых половозрелых крысах-самцах в опытах продолжительностью 12 часов, 1, 3, 6 и 12 дней гистологическими, гистохимическими и автордиографическими методами исследовано влияние простагландинов (PG) на репаративную регенерацию соединительной ткани на модели раны печени. Результаты опытов показали, что $PG E_2$ в дозе 100 мкг/кг и $PG \Phi_{2\alpha}$ в дозе 500 мкг/кг в день двумя инъекциями внутривенно существенным образом не влияет на репаративную регенерацию соединительной ткани.

Табл. 1. Бюлл. 9. Рез. англ.

УДК 611.36-018 + 615.35

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ (PG) E_2 И $\Phi_{2\alpha}$ НА СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ. Аренд В.Э., Торпате Т.Ю., Кярнер Ю.К. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677 . Тарту, 1984, с. 8-11.

На 73 молодых половозрелых крысах-самцах в опытах продолжительностью 3, 6 и 12 дней гистологическими, гистохимическими и радиоавтографическими исследованиями установлено, что $PG E_2$ обуславливает более интенсивное включение H^3 -тимидина ($PG E_2$ и $\Phi_{2\alpha}$ в дозе 100 и 500 мкг/кг двумя инъекциями внутривенно в день). $PG E_2$ и $\Phi_{2\alpha}$ вызывают умеренное снижение содержания гликогена.

Электронно-микроскопически показано, что уже несколько минут после инъекции $PG E_2$ обуславливает быстрое израсходование гликогена и аутофагии митохондрий. $PG \Phi_{2\alpha}$ вызывает деградацию аппарата синтеза белков. Названное изменение подвергается обратному развитию к 2-4 часам после инъекции.

Бюлл. 6. Рез. англ.

О ВЛИЯНИИ ПРОСТАГЛАНДИНОВ НА СИНТЕЗ ДНК В ЯДРАХ АДЕНОГИПОФИЗАРНЫХ КЛЕТОК У КРЫС В УСЛОВИЯХ КОМБИНИРОВАННОЙ ОПЕРАЦИОННОЙ ТРАВМЫ. Труупыльд А.Ю. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 12-19.

Изучены изменения синтеза ДНК в ядрах аденогипофизарных клеток у белых крыс через 3, 6 и 12 суток после двусторонней энуклеации надпочечников и нанесения термической раны печени. Установлено, что в этих условиях опыта имеет место реактивное повышение включения тритированного тимидина в ядра аденогипофизарных клеток. Ежедневное введение подопытным крысам разных доз простагландинов $F_{2\alpha}$ и E_2 , однако, не оказывает какого-либо достоверного влияния на реактивно повышенный уровень синтеза ДНК в ядрах аденогипофизарных клеток при комбинированной травме надпочечников и печени.

Илл. 3. Табл. I. Библ. 13. Рез. англ.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ВКЛЮЧЕНИЯ ТИМИДИНА- H^3 В ЯДРАХ КЛЕТОК ОСТРОВКОВОГО АППАРАТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОД ВЛИЯНИЕМ ОПЕРАЦИОННОЙ ТРАВМЫ И ВВЕДЕНИЯ ПРОСТАГЛАНДИНОВ. Труупыльд Т.Н. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 20-26.

В работе изучены реактивные изменения синтеза ДНК в островковом аппарате поджелудочной железы у крыс в условиях комбинированной операционной травмы через 3, 6 и 12 суток после начала опыта. Установлено, что у оперированных животных в этих условиях опыта (двусторонняя энуклеация и нанесение раны печени) отмечается тенденция к повышению среднего ИМ ядер эпителиальных клеток инсулярного аппарата, достигая максимума через 12 суток. Выяснено также, что простагландины $F_{2\alpha}$ и E_2 как в малых, так и в больших дозах не вызывают четко выраженных и однозначных изменений включения тритированного тимидина в ядрах клеток островкового аппарата поджелудочной железы.

Илл. 2. Табл. I. Библ. 11. Рез. англ.

УДК 616.61-003.93

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ РЕГЕНЕРАЦИИ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ В УСЛОВИЯХ ЭНУКЛЕАЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ И РАНЫ ПЕЧЕНИ. Подар У.Я. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 27-30.

На 70 половозрелых крысах-самцах изучали регенерацию эпителиальных клеток извитых канальцев почки после двусторонней энуклеации надпочечников или нанесения термической раны печени. Продолжительность опытов - 3, 6 и 12 дней. Установлено, что митотическая активность повышается главным образом в 3-дневных опытах. Индекс меченых тимидином- H^3 ядер часто оказывался повышенным, в частности в опытах с изолированной раной печени и при комбинированном повреждении (рана печени и энуклеация надпочечников).

Табл. I. Библ. 3. Рез. англ.

УДК 616.61-003.93:612.018.2

О ВЛИЯНИИ ПРОСТАГЛАНДИНОВ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКУЮ РЕГЕНЕРАЦИЮ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ В УСЛОВИЯХ ЭНУКЛЕАЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ И РАНЫ ПЕЧЕНИ. Подар У.Я. - Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 31-33.

На 57 половозрелых крысах-самцах после двусторонней энуклеации надпочечников или нанесения термической раны печени изучали влияние простагландинов E_2 и $F_{2\alpha}$ на регенерацию эпителиальных клеток извитых канальцев почки. Выяснилось, что простагландины обычно не оказывают явного влияния на регенерацию почечной ткани. Исключением являются опыты с простагландином $F_{2\alpha}$ в больших дозах, где в 12-дневных опытах наблюдали увеличение как митотического коэффициента, так и индекса меченых H^3 -тимидином ядер.

Библ. 3. Рез. англ.

УДК 611-018+616.003.93.

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ (ПРЕПАРАТА "ПРОСТЕНОН E_2 " И $\Phi_{2\alpha}$) НА ПРОЛИФЕРАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ ЛИМФОЦИТОВ ТИМУСА И СЕЛЕЗЕНКИ У КРЫС. Хуссар Ю.П. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677 . Тарту, 1984, с. 34-38.

На 92 белых крысах-самцах гистологически исследована пролиферативная активность лимфоцитов тимуса и селезенки в норме и при ежедневном внутрибрюшинном введении простагландинов - $ПШЕ_2$ в дозе 50 мкг/кг и $ПШ\Phi_{2\alpha}$ - 250 мкг/кг. Животные забивались через 1/2, 1, 3, 6 и 12 суток после введения препаратов.

Простагландины в применяемых дозах не оказывают существенного влияния на митотический коэффициент (МК в ‰) корковых тимолимфоцитов. Также не изменяется количество клеток в тимусе и селезенке.

Библ. 2. Табл. 3. Рез. англ.

УДК 616.341-018.7-003.93:612.018

ВЛИЯНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНОВ НА РЕГЕНЕРАЦИЮ ЭПИТЕЛИЯ КРИПТ ТОНКОЙ КИШКИ. Силласту В.А. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677 . Тарту, с. 39-43.

На половозрелых белых крысах была изучена регенерация эпителия в криптах тонкой кишки при применении простагландинов $F_{2\alpha}$ и E_2 в разные сроки после двусторонней энуклеации надпочечников и нанесения ожога печени. В приведенных опытах простагландины не активируют пролиферацию энтероцитов.

Табл. I. Библ. II. Рез. англ.

РЕАКТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ПИЩЕВОДА КРЫСЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ПЕЧЕНИ. Писарев И.И., Труупылд А.Ю. Учен.зап. Тартуск. гос. ун-та, вып.677 . Тарту, 1984, с. 44-53.

Изучены митотическая активность (МК) и интенсивность синтеза ДНК (ИМ) в ядрах эпителиальных клеток пищевода крысы через 3, 6 и 12 суток после двусторонней энуклеации надпочечников и нанесения термической раны печени. Установлено, что через 3 суток после энуклеации надпочечников МК и ИМ в эпителии пищевода выше, а через 6 и 12 суток - ниже, чем соответствующие контрольные показатели. Повышение ИМ в эпителии пищевода имеет место через 6 и 12 суток после нанесения раны печени. В условиях одновременного повреждения надпочечников и печени какие-либо изменения МК и ИМ отсутствуют. Следовательно, реактивные пролиферативные изменения в эпителии пищевода находятся в определенной зависимости от характера примененного оперативного вмешательства.

Илл. 3. Табл. I. Библ. 23. Рез. англ.

ВЛИЯНИЕ ВАГОТОМИИ НА РЕПАРАТИВНУЮ РЕГЕНЕРАЦИЮ
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА. Прее П.Х., Паберит
Р.Ю., Сарьяс А.В., Сепп Э.И., Роосаар П.О. Учен.
зап. Тартуск. гос. ун-та, вып.677.Тарту, 1984,
с. 54-58.

Целью работы явилось сравнительное исследование регенерации слизистой оболочки желудка после термического поражения фундальной части слизистой оболочки у ваготомированных и неваготомированных крыс. Гистологические исследования производились на 1, 3, 6, 90 и 150 день после операции.

Ваготомия вызывает в слизистой оболочке желудка целый ряд морфологических изменений: повышение митотической активности мукоцитов, уменьшение числа париетальных клеток в железах, повышение количества тучных клеток в соединительной ткани. Репаративная регенерация после термического поражения у ваготомированных животных начинается несколько раньше, отдаленные же результаты в длительных опытах одинаковы.

Биол. II. Рез. англ.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ
ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ТОНКОЙ КИШКИ ПОСЛЕ ВАГОТО-
МИИ. Мийдла И.Х., Сепп Э.И., Роосаар П.О. Учен.
зап. Тартуск. гос. ун-та, вып.677.Тарту, 1984,
с. 59-64.

Изучены гистологические изменения слизистой оболочки желудка, тонкой кишки и печени у 60 белых крыс после трупальной поддиафрагмальной ваготомии с пилоропластикой.

Результаты показали, что ваготомия вызывает изменения в митотической активности камбиальных клеток желудка и тонкой кишки, общее количество париетальных клеток уменьшается, число эозинофильных и тучных клеток возрастает. В длительных экспериментах (150 дней) митотическая активность нормализуется, но структурные изменения остаются. Эти изменения носят компенсаторный характер.

Биол. 9. Рез. англ.

УДК 611-018+616.003.93+619.51

ВОЗРАСТНЫЕ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФОИДНЫХ ОРГАНОВ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЦЫПЛЯТ ПРИ ЗАРАЖЕНИИ *E. tenella*. Хуссар Ю.П., Шатт-шнейдер Т.К. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 65-69.

На 135 цыплятах породы белый леггорн 4-22-недельного возраста стандартными гистологическими методами исследовались возрастные изменения тимуса, селезенки и периферической крови в норме и при заражении перорально 10^5 ооцистами возбудителя кокцидиоза *E. tenella*.

Установлена ведущая роль тимуса и Т-зон селезенки в развитии кокцидиоза (снижение веса и дегенеративно-атрофические изменения органов, распад митотической активности, гибель лимфоцитов) и противоккокцидиозного иммунитета (восстановление митотической активности, снижение количества дегенерирующих лимфоцитов, плазмочитоз). Изменения были больше выражены в молодом (4-недельном), чем более позднем (8-недельном) возрасте.

Библ. 7. Рез. англ.

УДК 611.84

О ПРИСУТСТВИИ КРИСТАЛЛИНОВ В ТКАНЕВЫХ КУЛЬТУРАХ ЛИНЗЫ ГЛАЗА. Верман С.А. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 70-73.

В кусочковых культурах линзы глаза плодов свиньи и крупного рогатого скота выявили тотальные кристаллины. Из клеток эпителиоидных зон роста кристаллины исчезали в течение культивирования; в лентоидах, з фибробластоподобных и пузырьчатых клетках кристаллины не присутствовали.

Библ. 4 назв., микрофото 1. Рез. англ.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ЛЕНТОИДАХ В КУСОЧКОВЫХ КУЛЬТУРАХ СЕТЧАТКИ ПЛОДОВ. Вероман С.А. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 74-80.

В кусочках и зонах роста культур сетчатки плодов свиньи и крупного рогатого скота описаны лентоиды, которые могли содержать кристаллины. Установлено, что лентоиды происходят от индифферентных (и моллеровских) клеток сетчатки.

Библ. 9 назв., микрофото 4. Рез. англ.

ДЕЙСТВИЕ ПРОПОЦЕУМА НА ВНУТРЕННИЕ ОРГАНЫ КРОЛИКА. Раявве Э.Ф., Раявве О.Л., Вярси И.А. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 81-83.

Препарат пропоцеум вводился кроликам на пустой желудок зондом в количестве 1.5 г на кг внутрь 1 раз в день в течение 6, 15, 30 дней. Затем животных забивали и изучали гистологически материал из печени, почек, надпочечников, сердца, головного мозга, легких, желудка и тонкой кишки. В результате опытов выяснилось, что пропоцеум даже при 30-дневном введении не вызвал патогистологических изменений в исследуемых органах. В параллельно проведенных опытах с 30% экстрактом прополиса была найдена легкая гиперемия в печени и почках.

Библ. 9. Рез. англ.

УДК - 616-053,2

О ПАТОМОРФОЛОГИИ ОПУХОЛЕЙ У ДЕТЕЙ. Пожк Л.Р.
Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 84-90.

Приводится анализ биопсийного секционного материала прозектуры г. Тарту за последние 5 лет (с 1976 по 1980 г.). За этот период опухоли у детей до 16 лет наблюдались в 240 случаях. Доброкачественные опухоли у детей (208 случаев) отчетливо преобладали над злокачественными (32 случая). Первое место по частоте встречаемости занимали гемангиомы, второе место - папилломы и третье - фибромы.

Из злокачественных опухолей у детей наиболее часто были обнаружены опухолевые заболевания кроветворной ткани.

Табл. 2. Библ. 24 назв. Рез. англ.

УДК 616.33-006.0 - 091

О ПАТОМОРФОЛОГИИ РАКА ЖЕЛУДКА. Пожк Л.Р. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 91-98.

Приводится анализ секционного материала прозектуры г. Тарту за последние 10 лет (с 1970 по 1979 г.). За этот период рак желудка наблюдался в 268 случаях, что составляет 20,8% от всех злокачественных опухолей внутренних органов. Мужчин, умерших от рака желудка, было больше, чем женщин, соответственно 154 и 114 случаев. В анализе приводятся данные о локализации рака желудка, о гистологическом строении рака желудка, а также данные метастатического поражения разных органов.

Табл. 2. Библ. 20 назв. Рез. англ.

АРБОРИЗАЦИЯ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ПАТОЛОГИИ
(ПИЕЛОНЕФРИТ). Тапфер Х.Х., Тимберг Г.А.
Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677 .
Тарту, 1984, с. 99-107.

Приводятся сравнительные данные об экстра- и интраорганическом разветвлении почечной артерии как при патологически измененных (150 артериограмм почек при пиелонефрите), так и при нормальных почках (100 коррозионных препаратов). Сравнение данных позволяет предположить, что арборизация почечной артерии при патологии в некоторой степени имеет специфические морфологические особенности, которые могут вести к ухудшению гемодинамики и стать предпосылкой развития патологии почки.

Библ. 13 назв. Илл. 4. Табл. 7. Рез. англ.

УДК - 611.24

О СУБСЕГМЕНТАХ ЛЕГКОГО. Лепп А.И., Когерман-
Лепп Э.П., Кольтс И.У. Учен. зап. Тартуск. гос.
ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 108-112.

Авторами изучались бронховаскулярные структуры легких человека (204 препарата) и млекопитающих животных (55 препаратов).

Установлено, что внешние морфологические отличия легких отражают отличия их внутренней структуры, что коррелирует с асимметричным положением органов средостения и диафрагмы. Неравномерное развитие различных областей паренхимы легкого соответствует условиям развития бронхов.

Субсегменты легкого отражают свойственные человеку вторичные морфологические изменения, образовавшиеся в процессе филогенетической адаптации и свойственные условиям существования.

УДК 611.133.33

О СООТНОШЕНИЯХ И ВАРИАНТАХ РАЗВЕТВЛЕНИЯ ИСТОЧНИКОВ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МОЗГА. Лийтмант А.Г., Вейнберга М.А. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 113-118.

Объектом исследования явилось 100 мозговых препаратов людей, умерших не от мозговой патологии в возрасте от 19 до 83 лет. Изучались разветвление источников кровоснабжения мозга и варианты соединения их в артериальный круг.

Описываются основные типы кровоснабжения мозга. Следует, что тип кровоснабжения мозга в основном зависит от роли каротидной системы в качестве источника.

Илл. 3. Библ. 7. Рез. англ.

УДК 611.1:611.36

О СЕГМЕНТАРНОМ СТРОЕНИИ ПРАВОЙ ДОЛИ ПЕЧЕНИ. Когерман-Лепп Э.П., Лепп А.И. Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 677. Тарту, 1984, с. 119-124.

Авторами изучено 100 печеней человека и 50 печеней млекопитающих животных.

Выяснилось, что в отличие от печени животных правая доля печени взрослого человека значительно больше левой. Это связано с транспозицией вены У сегмента (и самого сегмента) и дифференциацией ее у человека. Значительное развитие У сегмента представляет собой явление филогенетической адаптации, связанное с боковым расширением грудной клетки человека.

УДК 611.715.3

**О НОВОМ МЕТОДЕ ИЗУЧЕНИЯ И ТОЛКОВАНИЯ ВИСОЧНОЙ
КОСТИ. Кольте И.У., Линд Я.А., Лаанпере М.Х.
Учен. зап. Тартуск. гос. ун-та, вып. 6/7. Тар-
ту, 1984, с. 125-130.**

**В статье описывается новый метод краниометрии. Внесены
некоторые предложения по поводу описания височной кости.**

Учебные записки Тартуского государственного университета.
Выпуск 677.
ВОПРОСЫ МОРФОГЕНЕЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И ПАТОЛОГИИ.
Труды по медицине.
На русском языке.
Резюме на английском языке.
Тартуский государственный университет.
ЗССР, 202400, г. Тарту, ул. Вильхельми, 18.
Ответственный редактор В. Аренд.
Корректоры И. Пауска, П. Раямяз.
Подписано к печати 24.09. 1984.
МВ 09632.
Формат 60x90/16.
Бумага писчая.
Машинописьм. Ротапринт.
Учетно-издательских листов 7,04.
Печатных листов 10,0.
Тираж 400.
Заказ № 905.
Цена 1 руб. 10 коп.
Типография ТТУ, ЗССР, 202400, г. Тарту, ул. Пилсоне, 14.